Nr. 19 i 20. 17. maja 1931. Rok X.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

XI-mu Zjazdowi Polskich Psychjatrów i IV-mu Zjazdowi Polskich Pedjatrów numer ten, wraz z życzeniami owocnej pracy poświęca

Redakcja

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Ksawery LEWKOWICZ. Kraków.

Zagadnienie zachowawczego leczenia ropniaków opłucnych *).

Z Kliniki dziecięcej Uniw. Jagiell.

Jeślibyśmy do ropniaka opłucnego mieli zastosować starą zasadę *„ubi pus, ibi evacua"*, to oczywiście najbardziej uzasadnionem postępowaniem byłoby szerokie nacięcie i osączkowanie, zapewniające swobodny odpływ ropie, a więc proste nacięcie międzyżebrza, torakotomja, albo nacięcie połączone z wycięciem żebra *(resectio costae)*. To leczenie radykalne, inaczej chirurgiczne, gdyż jego zwolennikami byli przedewszystkiem chirurdzy, ale wykonywali je często także pedjatrzy, można jeszcze określić jako leczenie otwarte, gdyż łączy się ono z wytworzeniem odmy piersiowej otwartej, a więc odmy pozostającej w łączności z otaczającem powietrzem. Jego przeciwieństwem jest leczenie zamknięte, inaczej zachowawcze lub internistyczne, gdyż tu za wszelką cenę, szczególnie w początkach cierpienia, unikamy utworzenia otwartej odmy, a stosujemy tylko często powtarzane nakłucia połączone z wypuszczaniem ropy i niekiedy przepłukiwaniami. Pomiędzy temi krańcowemi kierunkami leżą postępowania pośrednie, polegające naprzykład na tem, że się wprawdzie wykonuje szerokie otwarcie, ale unika wytworzenia otwartej odmy przez szybkie pokrycie wytworzonego otworu opatrunkiem, który po przesiąknięciu ropą działa jako wentyl, albo że się przeprowadza znane leczenie lewarowe B ü l a u a. Niema potrzeby, aby się zajmować bliżej temi pośredniemi sposobami; wystarczy nadmienić, że ich wyniki zależą od tego, czy w mniejszym lub większym stopniu zbliżają się one w swem działaniu do leczenia otwartego, czy też przeciwnie do zamkniętego. Zajmiemy się zatem omówieniem tych dwóch zasadniczych kierunków.

Trzeba odrazu podnieść, że dawny spór między zwolennikami kierunku radykalnego i zachowawczego nie jest jeszcze dotąd ostatecznie rozstrzygnięty. Tyle można jednak powiedzieć, że jeżeli nie tak dawno jeszcze, przynajmniej do wielkiej wojny, radykalne postępowanie przeważało tak, że wycięcie żebra można było wtedy uważać za klasyczne leczenie ropniaka, to w ostatnich czasach szala zwycięstwa przechyliła się niedwuznacznie na korzyść zachowawców. Zawdzięczamy to przedewszystkiem tej okoliczności, że w międzyczasie poznaliśmy lepiej zaburzenia i łączące się z niemi niebezpieczeństwa, niekiedy bardzo poważne, jakiemi grozi wytworzenie otwartej odmy; dalej temu, że uzyskaliśmy ostatnio cały szereg cennych sposobów, które nam ułatwiają skuteczne przeprowadzenie leczenia zamkniętego; wreszcie i tej okoliczności, że wyniki końcowe leczenia zamkniętego okazały się w wielu przypadkach tak doskonałe, że o podobnych ani marzyć nie można przy leczeniu otwartem.

Zwrot w zapatrywaniach nastąpił głównie pod wpływem rozległych doświadczeń zebranych u dorosłych w czasie wojny światowej odnośnie do ropniaków rozwijających się po obrażeniach, ropniaków posoczniczych i ropniaków w następstwie grypy epidemicznej. Wszystkie te doświadczenia były dla leczenia otwartego bardzo niekorzystne, gdyż wykazywały śmiertelność dochodzącą do 85 a nawet 90%. Z podobnie wysoką śmiertelnością spotykamy się przy leczeniu otwartem, i tu już w ropniakach wszelkiego rodzaju, u dzieci, w szczególności u dzieci drobnych do trzeciego roku życia. I tak według statystyki C o m b y'e g o obejmującej 107 własnych przypadków śmiertelność przy leczeniu przeważnie chirurgicznem wynosiła w pierwszem półroczu życia 100%, w drugiem 77%, w drugim roku 62%, w trzecim roku 86%, a nawet w czwartym i piątym była jeszcze bardzo wysoka, gdyż wynosiła 33%. Zestawienie wyników leczenia różnych autorów przy postępowaniu krwawem znajdujemy u Z y b e l l'a. Wynika z niego, że u małych dzieci najgorsze wyniki dawało pierwotne wycięcie żebra (śmiertelność 83—100%), nieco lepsze wtórorzędne wycięcie, proste nacięcie i drenowanie proste lub lewarowe (śmiertelność 50—75%), a u dzieci w pierwszym roku życia sprawa przedstawiała się prawie beznadziejnie (śmiertelność 80—100%).

Jeżeli się zapytamy, co jest powodem tej zastraszającej śmiertelności przy leczeniu otwartem ropniaka u małych dzieci, to musimy przedewszystkiem podnieść, że nie chodzi tu wcale o ciężkość samego zabiegu, gdyż tak nacięcie międzyżebrza, jak wycięcie żebra same przez się przedstawiają się jako zabiegi lekkie. Przecież wycięcia żebra zręczny chirurg może dokonać w dwóch minutach. Przyczyna leży więc gdzieindziej. Mianowicie ropniaka opłucnej nie można żadną miarą traktować jako zwykłego ropnia, któryby wolno było leczyć przez proste nacięcie. Sprawa nie jest tak prosta dlatego, że z nagromadzeniem ropy sąsiaduje tu bezpośrednio płuco i śródpiersie, gdzie znów mieści się serce i przebiegają ważne nerwy. Stąd szerokie nacięcie prowadzące nieuchronnie do otwartej odmy piersiowej wywołuje głębokie zmiany w stosunkach narządów klatki piersiowej i sprowadza poważne zaburzenia w ich czynnościach.

I tak płuco strony chorej zapada się i wyłączone zostaje w zupełności z udziału w oddychaniu. Ale i czynność płuca po stronie zdrowej zostaje dotkliwie upośledzona. Wskutek tego mianowicie, że wewnątrz klatki piersiowej po otwarciu panuje stale ciśnienie atmosferyczne, a po stronie zdrowej wytwarza się przy wdechu ujemne, przesuwa się śródpiersie gwałtownie ku stronie zdrowej i przez to nie pozwala na prawidłowe rozwinięcie się płuca zdrowego. A znów przy każdym wydechu podwyższone ciśnienie po stronie zdrowej przemieszcza śródpiersie na stronę chorą i przez to prawidłowo opróżnianie się płuca po stronie zdrowej z powietrza zużytego staje się niemożliwe. U małych dzieci, u których tkanki są bardzo wiotkie, ruchy te, tak zwane trzepotanie się śródpiersia, są bardzo rozległe, w szczególności bezpośrednio po założeniu odmy. Może dojść do tego, że przy każdym wydechu zapadnięte płuco strony chorej uderza z głośnem klaśnięciem o wewnętrzną powierzchnię ściany klatki piersiowej. Nietylko jednak czynność płuc cierpi, ale skutkiem gwałtownych zmian położenia dotknięte może być również serce, a zaburzenie jego czynności może się stać wprost groźne dla życia. Rzeczywiście doświadczenie wykazuje, że spora ilość niemowląt ginie wkrótce po założeniu otwartej odmy.

Stopień ruchomości śródpiersia zależy nietylko od wieku, ale także od rodzaju wysięku, a tem samem od przyrody sprawy. Najkorzystniejsze są gęste i bogate w skrzepy włóknikoworopne wysięki pneumokokowe, ale dopiero w dalszym przebiegu, gdy się już

*) Według wykładu w Tow. Lek. krak. w dn. 12. marca 1930.

wytworzą grube naloty, zlepy lub wiotkie zrosty pomiędzy blaszkami opłucnej, bo przez to śródpiersie staje się mniej podatne. Początkowo także przy wysiękach pneumokokowych wysięk może być zupełnie wodnisty. I tak w naszym 1. przypadku w samym początku rozwoju ropniaka, ale w 20. dniu licząc od początku grypy pneumokokowej i zapalenia płuc, stwierdzano tylko 5200 ciałek w 1 mm³ wysięku (wysięk taki jest mętny, ale zupełnie wodnisty). Dopiero w 6 dni później zawartość ciałek wzniosła się do 430.000 w 1 mm³ i wtedy wysięk przedstawiał się jako gęsta ropa. Ale i wtedy jeszcze wysięk może być zupełnie wolnym i nieporozgradzanym zrostami. I tak w naszym przypadku, jak wykazują rentgenogramy, jeszcze 62. dnia stwierdzano, że wysięk był zupełnie wolny, a dopiero w dniu 80. zauważono wytwarzanie się otorbień.

Stan wolny wysięku można rozpoznać z zachowania się ciśnienia przy nakłuciu klatki piersiowej, o ile przy gęstej ropie ciśnienie to daje się wogóle oznaczyć. Ciśnienie mianowicie waha się w takich razach znacznie naokoło punktu zerowego, w zakresie 10 do 20 mm rtęci zależnie od większego lub mniejszego natężenia oddychania. Przeciwnie przy wysięku otorbionym ciśnienie jest dodatnie, a wahania zależne od oddechu tylko nieznaczne (J. Fraser). Nieotorbienie wysięku można oczywiście wykazać także wypukiem przez stwierdzenie zmiany granic w różnych położeniach ciała, a jeszcze pewniej badaniem rentgenologicznem. W położeniu stojącem stwierdzamy mianowicie przy prześwietlaniu — i to szczególnie wyraźnie, gdy skutkiem poprzednich nakłuć powstała mierna odma — że płyn zajmuje tylko dolną część opłucnej, że jego górna granica przebiega poziomo (patrz rentgenogram 1.), a przy wstrząsaniu tułowiem chorego okazuje falowanie. W położeniu zaś leżącem płyn zupełnie znika z dolnej części opłucnej i rozlewając się w rynience przykręgosłupowej daje tu tylko słabe zaciemnienie (rentgenogram 2.). Przeciwnie wysięk otorbiony przy zmianach położenia ciała nie będzie zmieniać usadowienia. Odróżnienie wysięku wolnego czyli „rozlanego" od otorbionego jest ważne, gdyż, jak słusznie podnosi J. Fraser, wolne ropniaki nie nadają się zupełnie do leczenia chirurgicznego.

Dalszą przyczyną, która tłumaczy niekorzystne wyniki leczenia otwartego ropniaków u małych dzieci jest ta okoliczność, że cierpienie nie rozwija się tu, jak to bywa z reguły u starszych osobników, dopiero po wygaśnięciu zapalenia płuc, zatem metapneumonicznie, lecz najczęściej[1]) parapneumonicznie, to jest wtedy, gdy jeszcze nie wygasły ani objawy zakażenia ogólnego, ani zmiany zapalne w płucach, nierzadko usadowione obustronnie. W tych warunkach wytworzenie odmy otwartej musi oczywiście być szczególnie niebezpieczne.

Wreszcie czynnikiem, który w niemowlęctwie ma wyjątkowe znaczenie, jest utrata wody. Łączy się z nią przytem także utrata znacznej ilości białka. Nie chodzi tu jedynie o utratę wody i białka zawartych w wysięku, znajdującym się w opłucnej w chwili zabiegu, ale o utraty niewątpliwie o wiele wyższe z odsłoniętych powierzchni opłucnej ściennej i trzewnej. W tych warunkach małe dziecko, jak się wyraża Spitzy, traci soki i wysycha „jak nacięty owoc". Ta utrata może wkońcu naruszyć nawet zapas wody wchodzącej w skład komórek i tkanek, a więc prowadzić do rozpadu tychże, czyli stawać się utratą destrukcyjną (Tobler) i nieodwracalną. Wyrazem tego będzie spadek ciężaru ciała postępujący szybko i niepowstrzymanie aż do śmierci.

Oprócz tych bezpośrednich niebezpieczeństw leczenia otwartego wymienić można jeszcze dalsze: możliwość dodatkowego zakażenia wtórorzędnego, niekiedy posoczniczego i możliwość przejścia sprawy w ropniaka przewlekłego, co następuje wtedy, jeżeli zapadnięte płuco wkońcu staje się niezdolne do tego, aby się dostatecznie rozwinąć, a tem samem jama ropiejąca nie może się zamknąć. Ale nawet w tych przypadkach, w których jama się wkońcu zamyka, płuco nie rozwija się zwykle całkowicie. W związku z tem klatka piersiowa po stronie chorej będzie zapadnięta, serce i całe śródpiersie przeciągnięte na stronę chorą, a kręgosłup wygięty na stronę przeciwną. Osiągniemy wprawdzie wyleczenie, ale połączone ono będzie ze zniekształceniem i upośledzeniem czynności płuca po stronie chorej, będzie to zatem wyleczenie dalekie od zupełnej *restitutio ad integrum*. Nassau naprzykład mówi: „Z rozmaitych stron wysuwane żądanie zupełnego przywrócenia stosunków fizjologicznych wydaje się z góry zadaniem wprawdzie idealnem ale utopijnem. Po przeprowadzeniu leczenia operacyjnego (wycięciu żebra) będzie można chyba zawsze osiągnąć tylko wyleczenie z następowemi wadami *(Defektheilung)*". Coprawda dodaje ogólnie: „Pozostające przy każdym sposobie leczenia zlepy i zrosty, wytworzenie modzeli, przeciągnięcia na przeponie i inne stany następowe są powodem, że zupełne wyleczenie ropniaka trzeba u większości chorych uważać za nieosiągalne". Zobaczymy niżej, że sprawa przy leczeniu zamkniętem nie przedstawia się jednak pod tym względem tak zupełnie beznadziejnie.

Wszystkie te względy powinny nas skłaniać do jak największej powściągliwości w stosowaniu leczenia otwartego nawet w wieku dojrzałym i w późniejszem dziecięctwie, a do zupełnego zaniechania tego leczenia w niemowlęctwie. Byłoby ono tu co najwyżej dozwolone jako leczenie wtórorzędne, gdyby leczenie zamknięte zawiodło.

W myśl tych wywodów muszą nam być bardzo pożądane wszelkie ulepszenia i zdobycze, które nam przeprowadzenie postępowania zamkniętego ułatwiają. Na pierwszem miejscu należy tu wymienić zastosowanie optochiny do leczenia ropniaków pneumokokowych.

Trzeba zgóry zaznaczyć, że jest to leczenie ściśle swoiste, nie dające się użyć przy innych zakażeniach, co się najlepiej okazuje z tych przypadków, w których istnieje zakażenie mieszane: widzimy bowiem wtedy, że pod wpływem wstrzykiwań optochiny znika z ropy tylko pneumokok, a obcy zarazek opiera się zupełnie działaniu zastosowanego środka.

Mimo to, że leczenie optochinowe daje się użyć tylko przeciw jednemu rodzajowi zakażenia, ma ono przecież wielkie praktyczne znaczenie, gdyż ropniaki pneumokokowe stanowią niewątpliwą większość, w rozmaitych statystykach przypada bowiem na nie 60, 70 a nawet 80% przypadków (Nassau).

Leczenie optochiną ropniaków opłucnych zastosował pierwszy Gralka[2]) z kliniki prof. Stolte'go we Wrocławiu, a zajmował się niem jeszcze drugi uczeń Stolte'go Reimold. W jego ujęciu leczenie przedstawiałoby się jak następuje:

Do nakłucia należy użyć igiełki bardzo grubej, gdyż ułatwia to wydobywanie gęstej ropy i strzępków. Jeżeli mimo to igiełka się zatyka, wykonujemy ssanie zapomocą strzykawki, wstrzykujemy małe ilości ½%-wego rozczynu optochiny celem odrzucenia zatykających strzępów, lub — co nam dawało najlepsze wyniki — wykonujemy cienkim drucikiem wprowadzonym do igiełki szybkie ruchy wahadłowe, co prowadzi widocznie do rozrywania większych strzępów i w ten sposób umożliwia ich przejście obok drucika. Wydobywamy w ten sposób tyle ropy, ile się tylko da, poczem przepłukujemy opłucną ½%-owym rozczynem optochiny, używając do tego ogółem 100 do 200 cm³ i naprzemian wstrzykując po 10 do 30 cm³ i tyleż wypuszczając, dopóki płyn wypływający się nie wyjaśni. Nakoniec wstrzykuje się i już pozostawia w opłucnej rozczyn 5%-owy optochiny w ilości 1 cm³ (co odpowiada 0.05 optochiny) na 1 kg wagi dziecka, ale nie przekracza nigdy 10 cm³ rozczynu 5%-wego, a więc dawki 0.5 optochiny. Zabiegi powtarza się początkowo co 2 dni, albo nawet, jeżeli się chce działać energicznie, w ciągu pierwszego tygodnia codziennie. Później zabiegi mogą być rzadsze.

Co przy tym sposobie leczenia uderza, to wysokość dawek. U dziecka w 2. roku życia z wagą 10 kg, wstrzykuje się codziennie 0.5 chlorku optochiny w rozczynie 5%-owym, a trzeba uwzględnić, że drugie tyle optochiny może pozostać w opłucnej w postaci rozczynu ½%-wego, zapomocą którego w znacznej części wypieramy ropę. Razem zatem może to wynosić do 1 grama. Wiadomą zaś jest rzeczą, że optochina nie jest wcale środkiem obojętnym. Widywano bowiem mianowicie po jej ogólnem zastosowaniu w szczególności w przypadkach zapalenia płuc włóknikowego skutkiem działania na nerw wzrokowy oślepnięcia przelotne, a czasem nawet trwałe. Z tem większem naciskiem trzeba podnieść wobec tego, że przy miejscowem stosowaniu do opłucnej u dzieci z ropniakiem, mimo wysokich dawek, żadnego podobnego działania ubocznego optochiny nigdy nie zauważono.

Wyniki leczenia są według Reimold'a bardzo korzystne. Oto skutki, które można stwierdzić:

1) Wyjałowienie ropy z pneumokoków osiąga się po jednym do trzech zabiegach.

2) Wydzielanie ropy zmniejsza się natychmiastowo, a ilości ropy wydobywanej z pierwotnie około 200 cm³ spadają szybko do 10 lub 20 cm³; ropa przytem staje się gęsta, co może nawet utrudniać dalsze przepłukiwania i przez to zmuszać w niektórych przypadkach do następowego wycięcia żebra.

3) Średnie trwanie leczenia skraca się z 57 i ½ dni przy samych nakłuciach na 31 i ½ dnia.

---

[1]) Według statystyki Kliniki wrocławskiej obejmującej 23 przypadki ropniaka w 1. roku życia 61% przypadków było synpneumonicznych, 17% metapneumonicznych, 22% przerzutowych (Reimold).

[2]) Gralka powołuje się na spostrzeżenia Zygmunta Dziembowskiego, ale autor ten stosował optochinę jedynie drogą doustną, a nie miejscowo do opłucnej.

4) Stan ogólny dziecka szybko się poprawia, gorączki ustępują, łaknienie wraca. Jeżeli dziecko skutkiem długiego trwania choroby było wyniszczone, to, jak się znów wyraża Woringer, następuje prawdziwe odrodzenie.

Z wyników tych można było wnosić, że optochina jest bezsprzecznie środkiem działającym na pneumokoki bardzo energicznie i swoiście. Woringer'owi, asystentowi prof. Romer'a w Strasbourgu, nasunęły się natomiast wątpliwości co do korzyści przepłukiwania. Chociaż sprawa — do tego jeszcze wrócimy — nie przedstawia się tak prosto, jak to sobie Woringer wyobraża, to jednak trzeba przyznać, że rzeczywiście płukanie wikła w sposób niepożądany cały zabieg. Z powodu trudności, na jakie napotyka przeprowadzenie strzępów przez igiełkę, zabieg przedłuża się niekiedy do dwóch godzin. Nieuniknione odsłonięcie dziecka prowadzić może wskutek tego do nadmiernego oziębienia, bronienie się i krzyki do stanu wyczerpania, łączące się ze wstrzykiwaniem i wypuszczaniem płynu przemieszczanie narządów do stanów zapadowych (Woringer), albo nawet do zejścia śmiertelnego, nieusprawiedliwionego stanem, jaki był przed zabiegiem. W ten sposób Silber stracił trzech ze swoich sześciu chorych z pneumokokowem zakażeniem i dlatego stanowczo odradza płukań u dzieci młodych, a tak samo u dzieci starszych z objawami osłabienia serca.

Żeby wobec tych ujemnych stron przynajmniej cel, do którego ma prowadzić płukanie, t. j. usunięcie nalotów włóknikowo-ropnych, mógł być rzeczywiście osiągnięty. Ale to jest conajmniej wątpliwe. Płukaniem można, jak podnosi Woringer, co najwyżej rozcieńczyć ropę, gdy jest zbyt gęsta, ale nie można usunąć z niej zawieszonych w płynie grubych strzępów, bo te przez igiełkę nie przejdą a już bezwarunkowo nie można się w ten sposób pozbyć nalotów pokrywających blaszki opłucnej. Pokłady te muszą się powoli rozpuścić pod wpływem fermentów trawiących samej ropy. Gdy zaś to rozpuszczenie nastąpi, wtedy wydobycie wytworzonej masy rozpadowej ropiastej nie napotyka już na żadne trudności; reszta zaś wysięku nie wydobyta ulega z łatwością wessaniu (patrz niżej nasz przypadek 1, rentgenogramy po ostatnim nakłuciu w dniu 69).

Opierając się na tego rodzaju rozważaniach zarzucił Woringer zupełnie przepłukiwania. W ten sposób zabieg upraszcza się bardzo, gdyż ogranicza się tylko do wypuszczenia ropy i wstrzyknięcia 5%-owej optochiny. Stosuje się najprzód jednę serję zabiegów złożoną z 3—4 wstrzyknięć wykonywanych co 2 dni lub codziennie. Po takim szeregu zabiegów pneumokoki zwykle znikają, ciepłota powraca do stanu prawidłowego, stan dziecka gruntownie się poprawia. W tym wypadku czeka się spokojnie, aż reszta wysięku samoistnie się wessie. Gdyby rozwinął się nawrót, wykonuje się drugą serję, złożoną z 3—4 zabiegów, poczem znów następuje przerwa w leczeniu. Gdyby się miał zjawić drugi nawrót, przeprowadza się trzecią serje, a w razie trzeciego nawrotu czwartą.

Wyniki Woringer'a są niewątpliwie korzystne. Musimy je nieco bliżej rozpatrzyć, gdyż możemy w ten sposób zyskać cenne wskazówki co do tego, czego się możemy przy leczeniu optochinowem spodziewać i jak mamy to leczenie przeprowadzać. Jak zobaczymy, nie na wszystkie wnioski autora można się przytem zgodzić.

Z 33 przypadków czysto pneumokokowych ropniaków stracił Woringer 5, śmiertelność ogólna wynosiła więc tylko 15%. Powodem tych zejść niekorzystnych nie była przytem w żadnym z tych przypadków sprawa opłucna, ale chodziło zawsze o ciężkie sprawy zakaźne poza opłucną, na które optochina nie mogła mieć żadnego wpływu. Najczęściej (3 przypadki) chodziło o zapalenie płuc odoskrzelowe, łączące się przeważnie z innemi powikłaniami, jak zespół cholerynowy, liczne ropnie w płucach, to znów chodziło o zapalenie osierdzia (1 przypadek), lub o równoczesne zajęcie opłucnej po drugiej stronie (1 przypadek).

Chociaż można się zgodzić z Woringer'em co do tego, że w tych wszystkich przypadkach zejście nie zależało od sprawy opłucnej, to jednak trzeba podnieść, że z artykułu Woringer'a nie można mieć pewności, czy optochina we wszystkich tych przypadkach wywierała wyraźne działanie na zarazki w samym wysięku. W analogicznym zupełnie naszym 4. przypadku nie można było zauważyć żadnego wpływu. Nasuwałoby to jednak poważne wątpliwości co do swoistości działania optochiny na pneumokoki, albo zmuszałoby do przypuszczenia, że działanie to odbywa się tylko w pewnych warunkach.

Jeżeli teraz zapytamy, w jaki sposób osiągnięto wyniki w 28 wyleczonych przypadkach, to trzeba powiedzieć, że wyleczenie nastąpiło w 13 przypadkach na 28 (= 47%) po jednej tylko serji wstrzyknięć optochinowych, złożonej z 1 do 5 zabiegów. W 9 przypadkach na 28 (= 32%) przeciwnie po początkowem uspokojeniu się objawów w związku z pierwszym szeregiem wstrzyknięć wystąpiły po 5—21-dniowej przerwie nawroty.

W 6 z tych 9 przypadków skończyło się na jednym nawrocie, zatem na 2 szeregach zabiegów, w dwóch wystąpiły dwa nawroty, a wtedy w jednym wykonano z korzystnym wynikiem trzecią serję wstrzyknięć, a w drugim zastosowano wtórorzędnie wycięcie żebra.

W 4 przypadkach na 28, t. j. 14%, nie było nawrotów, ale działanie optochiny było rozwlekłe. Przyczyną w jednym przypadku były prawdopodobnie grube masy włóknikowe, które optochina widocznie tylko powoli przenikała, tak, że wstrzyknięcia trzeba było dłuższy czas powtarzać (7 wstrzyknięć w ciągu 14 dni). W drugim przypadku po pierwszem wstrzyknięciu nastąpiło skrzepnięcie wysięku w jednę masę, co uniemożliwiało narazie opróżnianie ropy; później jednak ropa stała się znów płynną i ogółem 5 wstrzyknięć wystarczyło do osiągnięcia wyleczenia. Wreszcie w dwóch przypadkach nastąpiło poprzedzielanie jamy opłucnej na osobne torby, wypełnione ropą. W takich przypadkach można się przekonać, że optochina działa ściśle miejscowo i wyjaławia tylko tę torbę, do której się dostaje. Jeżeli zatem gorączka po stwierdzeniu zniknięcia pneumokoków z ropy otrzymywanej przy nakłuciach nie ustępuje, to trzeba się przekonać — posługując się przedewszystkiem badaniem rentgenowskiem — czy się nie wytworzyły tego rodzaju oddzielne torby, będące poza zasięgiem działania optochiny dotąd wstrzykiwanej. Jeżeli się takie torby stwierdzi, musi się je dosięgnąć nakłuciami i wyjałowić optochiną. W ten sposób zdołano uzyskać wyleczenie ostateczne w jednym przypadku; w drugim podobnym zastosowano znów wtórorzędne wycięcie żebra.

Wtórorzędne wycięcie żebra, poza dwoma wymienionemi już przypadkami wykonano jeszcze dwa razy, ogółem więc cztery razy na 28 przypadków (= 14%). We wszystkich tych przypadkach wynik leczenia był korzystny, z czego można wnosić, że czas użyty na leczenie optochinowe na wszelki sposób nie był stracony. Inna rzecz, czy porzucenie leczenia zamkniętego, a zastosowanie wtórorzędne leczenia chirurgicznego było w tych przypadkach rzeczywiście usprawiedliwione lub konieczne. Wydaje się to conajmniej wątpliwe. Woringer sam przyznaje, że w dwóch przypadkach powyżej wspomnianych, a pochodzących z dawniejszych czasów, mianowicie w jednym z drugą torbą ropną, a drugim z dwoma nawrotami pośpieszono się zbytnio z wycięciem żebra i że były tu jeszcze niewątpliwie widoki osiągnięcia wyleczenia przez dalsze wstrzykiwanie optochiny, bo osiągnięto tą drogą później wyleczenie w innych podobnych przypadkach.

Co do dwóch pozostałych przypadków to trzeba podnieść jako szczegół bardzo ważny, że w obu osiągnięto wyjałowienie wysięku. Mimo to gorączka utrzymywała się w nich w dalszym ciągu, a ustąpiła dopiero po wycięciu żebra i wypuszczeniu ropy. W jednym przyjmuje Woringer jako przyczynę gorączki ogniska zapalenia płuc odoskrzelowego po stronie wysięku, a może i po stronie drugiej. Byłyby to sprawy wprawdzie niedostępne dla działania optochiny, ale nie usprawiedliwiające wcale wycięcia żebra, gdyż zapalenie płuc przy ropniaku może być uważane — jak już podnosiłem — raczej jako przeciwwskazanie do leczenia chirurgicznego. Co do drugiego przypadku, Woringer przyjmuje — nie dając na to żadnych dowodów — że pneumokok był w nim oporny na działanie optochiny i utrzymywał się w nim w stanie żywotnym w pokładach włóknikowo-ropnych, pokrywających opłucną. Przeciwko takiemu tłumaczeniu przemawia jednak właśnie okoliczność, że po zadziałaniu optochiny wyniki kilkakrotnego badania bakterjologicznego ropy były stale ujemne. W tłumaczeniu Woringer'a jest zresztą pewna sprzeczność. Gdyby mianowicie pneumokok był rzeczywiście oporny na działanie optochiny, to byłby się był utrzymał także w wysięku płynnym, tak jak się utrzymują stafilokoki mimo działania optochiny przy mieszanym ropniaku stafilokokowo-pneumokokowym. Jeżeli pneumokok był więc obecnym tylko w nalotach włóknikoworopnych, to byłoby to dowodem, że był podatny na optochinę, a tylko optochina wgłąb nalotów nie dotarła, ale i przyjęcie przetrwania pneumokoka w nalotach nie jest do wytłumaczenia gorączki potrzebne.

Mojem zdaniem, źródło gorączki musiało wprawdzie w obu tych przypadkach Woringer'a leżeć w ropie, kiedy po jej wypuszczeniu gorączka wygasła, ale wcale nie zależało od utrzymywania się zakażenia, lecz od wsysania przetworów autolitycznego rozkładu ropy. Za dowód słuszności takiego pojmowania sprawy może posłużyć nasz pierwszy przypadek. Widzimy, że dopóki wysięk zawierał świeżą ropę, co się wyrażało tem, że zmętnienie płynu odpowiadało zawartości ciałek ropnych w 1 mm^3 (wyrażonej w tablicy czarnemi słupami), to mimo utrzymywania

się zakażenia na jednym mniej więcej poziomie gorączka powoli opadała i wkońcu, między dniem choroby 25. a 32., był już tylko conajwyżej stan podgorączkowy. Wysoka gorączka pojawia się nagle dnia 33. właśnie wtedy, kiedy po zadziałaniu optochiny zakażenie było już na wygaśnięciu, zatem nie mogło tego ponownego rozniecenia się gorączki tłumaczyć. W związku z ustępowaniem zakażenia opadła równocześnie zawartość świeżych ciałek ropnych w wysięku do 1/10, a potem do 1/200 pierwotnej ilości (z pierwotnych 431.000 w 1 mm³ dnia 26. na 31,000 dnia 31. i 51.500 dnia 33., a potem na 2200 dnia 44.), to znaczy ustało czy przycichło ropienie będące w toku. Tymczasem płyn nie wyjaśnił się wcale odpowiednio do tego spadku ilości ciałek świeżych, lecz przeciwnie zmętnienie utrzymywało się ciągle na poprzedniej wysokości, t. zn. odpowiadało zawartości kilkuset tysięcy ciałek w 1 mm³ płynu. W ten sposób też (jako zawartość ciałek) zmętnienie to przedstawione jest w tablicy w postaci przestrzeni pionowo zakreskowanej. Mikroskop wykazywał w wysięku obok świeżych ciałek ropnych obfitą masę drobnoziarnistą, pochodzącą z rozpadu starszych ciałek ropnych. Ta też masa, produkt autolizy ropy, zawierająca niewątpliwie ciała białkowate w mniejszym lub większym stopniu nadtrawione, musi, jeżeli ulega w większej mierze wessaniu, działać gorączkotwórczo. Jej wsysanie zaś będzie tem żywsze, im opłucna jest mniej naciekła, będzie więc znaczne w przypadkach takich jak nasz, w których wysięk tak długo pozostaje wolny, w których zatem niemożna przyjmować grubszych pokładów włóknikoworopnych na opłucnej, a może być przeciwnie tylko bardzo skromne w przypadkach z grubemi błonami rzekomemi, lub w przypadkach zastarzałych, w których opłucna przybrała cechy błony ropotwórczej. Oczywiście tego rodzaju gorączka „resorbcyjna", będąca wyrazem wsysania rozpadłej i jałowej już ropy, nie może być żadną miarą wskazaniem do wycinania żebra. Należy ją leczyć wypuszczaniem ropy i przepłukiwaniami, a zresztą można liczyć na samoistne wessanie niewydobytej pozostałości, bo przecież gorączka jest właśnie wyrazem odbywającego się i dostatecznie żywego wsysania. Wobec tego autopyoterapię, którąśmy zastosowali dnia 62. i 69., można również uważać za zbyteczną.

Oczywiście, że w takim stanie rzeczy także dalsze wstrzykiwania optochiny nie są uzasadnione. Jeżeli zaś stosowaliśmy je w czasie między dniem 33. a 46. choroby jeszcze energiczniej niż poprzednio, bo częściowo codziennie, to tylko dlatego, że, podobnie jak Woringer, nie mając na razie innego wytłumaczenia dla gorączki, przypuszczaliśmy, wbrew ujemnym wynikom badania bakterjologicznego, że gorączka zależy od działania pneumokoków ukrytych w nalotach włóknikoworopnych. Wtedy też, około 38. dnia choroby, gdy to energiczne leczenie optochinowe nie wywierało na gorączkę żadnego wpływu, także i my rozważaliśmy pytanie, czy chorego nie należy oddać w ręce chirurgów. Dalszy przebieg wykazał jednak dowodnie, że w owym krytycznym czasie zakażenie musiało już być całkowicie stłumione, gdyż, wraz ze zmniejszeniem się w wysięku zmącenia pochodzącego od starej ropy, gorączka powoli ustąpiła.

Dochodzimy więc do wniosku, że w żadnym z tych czterech przypadków Woringer'a, w których wykonano następowo wycięcie żebra, nie było wskazania do tego zabiegu, że pośpieszono się zbytnio z tem postanowieniem, nie wyczerpawszy do końca wszelkich możliwości leczenia zamkniętego.

Stanowić to może oczywiście bardzo ważną wskazówkę dla naszego przyszłego postępowania. Utrzymanie się zaś do końca przy leczeniu zamkniętem jest dlatego ważne, że wyniki ostateczne są w takim razie najbardziej doskonałe. Badania Woringer'a w kilka miesięcy po wyleczeniu osiągniętem sposobem zamkniętym wykazały mianowicie, że w tych przypadkach następuje przeważnie zupełna *restitutio ad integrum* tak pod względem anatomicznym jak czynnościowym, zatem tego rodzaju wynik, który, jak już wyżej wspomniano Nassau określił jako nieosiągalną utopję. O podobnych wynikach donosił zresztą już wcześniej Gralka.

Oprócz optochiny możnaby do leczenia ropniaków pneumokokowych użyć jeszcze innych środków swoiście działających.

I tak Cocchi, opierając się na własności żółci, rozpuszczania pneumokoków polecał wstrzykiwać do opłucnej u oseskow po dwa do trzy gramy taurocholanu sodowego w 50 do 100 cm³ rozczynu fizjologicznego, u dzieci zaś starszych po 4 do 6 gramów. Wyniki mają być korzystne, a sposób nadawałby się szczególnie u dzieci charłaczych.

Możnaby także myśleć o stosowaniu surowicy przeciwpneumokokowej.

Dziwnym jednak i niewytłumaczonym musi się wydać fakt, że o tem leczeniu jest w piśmiennictwie i podręcznikach tak zupełnie głucho; a przecież zaczęto je stosować już dość dawno (od roku 1919, głównie autorzy francuscy i włoscy; cytowane za Nassau'em). Widocznie środek okazał się mało skutecznym. Także i w naszym pierwszym przypadku surowica wstrzyknięta do opłucnej w 24. i 26. dniu choroby nie wywarła na zakażenie żadnego wpływu. Tego ujemnego wyniku nie można tłumaczyć przypuszczeniem, jakoby surowica nie była przystosowana do zakażającego szczepu, gdyż odczyn wiązania dopełniacza, przy użyciu pneumokoka wyhodowanego z wysięku, wypadł z nią dodatnio do rozcieńczenia 1:20. Taką samą wartość leczniczą, 20, znów na podstawie wyniku odczynu wiązania dopełniacza, okazywał przytem sam wysięk opłucny (surowicy chorego nie badano). Jest to zrozumiałe, gdyż chory musi być przecież po przebyciu zapalenia płuc zawsze w znacznym stopniu uodporniony przeciw swemu pneumokokowi, a uodpornienie ogólne musi się rozciągać na wysięk, bo przecież wysięk ten zawiera duże ilości białka, odpowiada zatem osoczu chyba tylko nieznacznie rozcieńczonemu. Jeżeli więc w naszym przypadku mimo ogólnego uodpornienia chorego i użycia surowicy swoistej zakażenie utrzymywało się w opłucnej w niezmienionem natężeniu, to fakt ten musi mieć szczególne uzasadnienie. Znajdujemy je w wysokiem zakwaszeniu wysięku ropnego. Rzeczywiście C_H (stężenie jonów wodorowych) w wysięku mimo że oznaczono je w dniu 49, a więc w 15 dni po stłumieniu zakażenia, zatem w czasie, kiedy musiało się już ono znacznie obniżyć, wynosiło jeszcze 2×10^{-7} (zatem $pH = 6.7$)[3]).

Przekwaszenie miejscowe wysięków zapalnych, w szczególności wysięków ropnych, znane jest z prac Schade'go. Jest ono wynikiem autolizy ropy, zatem wzmożenia rozpadów dotyczących głównie białka, co prowadzi do nagromadzenia się w ognisku zapalnem różnorodnych przetworów (hiperpojkilja), w szczególności zaś przetworów kwaśnych (hiperjonja wodorowa), dalej do wzmożenia często bardzo znacznego ciśnienia osmotycznego (hipertonja osmotyczna) i do miejscowego wytwarzania ciepła (hipertermja). Zespół tych zjawisk, który Schade obejmuje wspólnem mianem *„hyperplethia"* rzuca wiele nowego światła na mechanizm powstawania głównych objawów zapalenia, określanych słowami: *tumor, rubor, calor, dolor i functio laesa.* Ale na jeden bardzo ważny szczegół, o ile wiem, ani Schade[4]), ani nikt inny nie zwrócił dotąd uwagi, mianowicie na fakt, że silne zakwaszenie[5]) wysięku ropnego zahamowuje, jak się zdaje, zupełnie działanie bakterjobójcze swoistych oddziaływaczy (niweczników, ciał ochronnych) na zarazki. Zjawisko to już dawno mnie uderzyło, tylko nie mogłem go sobie narazie wytłumaczyć. Spostrzegałem mianowicie (Lewkowicz 1922 i 1923) że surowica przeciwmeningokokowa, która tak wybornie działa w zwykłych przypadkach nagminnego zapalenia opon, zawodzi zupełnie w tych przypadkach, w których nagromadza się w komorach gęsta ropa, zatem wytwarza się stan, określany mianem ropniaka komorowego, inaczej ropogłowia. W tych okolicznościach także samoistne, czynne, ogólne uodpornienie chorego, wyrażające się obecnością ciał odpornościowych w oso-

---

[3]) W rzeczywistości zakwaszenia były znacznie wyższe, oznaczenia wykonywano bowiem poza Kliniką, a nie zabezpieczano wysięku parafiną przeciw utratom kwasu węglowego. Że otrzymywano dla C_H liczby zbyt niskie, więc dla pH zbyt wysokie, okazuje się jasno z wartości oznaczonych dla płynów po ustaniu ropienia ($C_H = 0.04 \times 10^{-7}$, zatem $pH = 8.4$ w dniu 62. i $C_H = 0.032 \times 10^{-7}$, czyli $pH = 8.5$ w dniu 69). Dlatego w tablicy wszystkie te wartości zaopatrzone zostały znakami zapytania. Ta sama uwaga odnosi się także do wartości dla stężenia jonów wodorowych w przypadku drugim, gdy tymczasem w przypadku trzecim i czwartym przenoszono już do oznaczeń C_H wysięki pod warstwą parafiny obojętnej.

[4]) Schade wspomina tylko, na podstawie badań Rona'y i Wilenko'i, a także innych autorów, o ciężkich zaburzeniach w przebiegu procesów zaczynowych (strona 107). Znana jest także (patrz np. Wells, str. 248 i 260) zależność odczynów odpornościowych *in vitro*, w szczególności odczynu wiązania dopełniacza, od stężenia jonów wodorowych.

[5]) Zahamowanie swoistych procesów bakterjobójczych odnosimy na razie do przekwaszenia wysięku, jako do zjawiska najłatwiej dla nas uchwytnego i dającego się ściśle mierzyć. Wypada jednak zaznaczyć, że obok wzmożenia C_H może wchodzić w grę jako czynnik hamujący, także obecność w wysięku jakichś innych przetworów rozkładu, jako druga część składowa hiperpojkilji, przyczem usprawiedliwione byłoby przypuszczenie, że natężenie hiperpojkilji idzie w przybliżeniu równolegle do wzmożenia C_H, że zatem C_H może nam służyć do pewnego stopnia za wskaźnik istniejącej hiperpojkilji.

czu i zależna od niego obecność tych ciał w płynie komorowym nie wywiera na zakażenie komór żadnego wpływu. Polecałem nawet jako środek przeciw gromadzeniu się ropy w komorach częste zmiany położenia głowy (Lewkowicz 1923).

Mamy więc tu przed sobą zjawisko zupełnie podobne, jak w naszym pierwszym przypadku ropniaka opłucnego.

Z naszego ujęcia sprawy wynika zupełnie jasno następujące wskazanie lecznicze:

Jeżeli przekwaszenie wysięku uniemożliwia działanie bakterjobójcze swoistych oddziaływaczy na zarazki, to należy przekwaszenie to usunąć.

Gdy cel ten osiągniemy, a chory jest względem swego zakażenia uodporniony, na co w wielu przypadkach można liczyć, to tem samem stworzymy warunki do stłumienia zakażenia. Jeżeliby chory nie był dostatecznie uodporniony, potrzebne byłoby prócz tego wstrzyknięcie do opłucnej surowicy swoistej, o ile surowicą taką rozporządzamy (nasz przypadek 2., dzień 57, 59, i 61), w przeciwnym razie musiałoby się dążyć do powolnego uodpornienia chorego przez wstrzykiwania szczepionki, przygotowanej z zakażającego szczepu.

W kierunku odkwaszenia mogą działać skutecznie nawet proste nakłucia i upuszczania wysięków, gdyż można przyjąć, że na miejsce ropy wchodzi *„ex vacuo"* z dotkniętej zapaleniem opłucnej świeży, nieropny wysięk, zatem lekko alkaliczne osocze krwi z wysoką buforową zdolnością zobojętniania pozostałej ropy[6]). Rzeczywiście na tej drodze osiąga się czasem wyleczenie, spostrzegano nawet przypadki, w których wystarczał do tego jeden jedyny zabieg (Netter, który przytacza swych poprzedników, Zybell, Comby, Stamm i inni). Proste te zabiegi byłyby szczególnie wskazane u młodych osesków, w początku cierpienia, kiedy wysięk jest jeszcze wodnisty, a uodpornienie ogólne słabe, gdyż, jakby wynikało z 8-go przypadku Zybell'a, płukanie rozczynem fizjologicznym może być w tych warunkach niebezpieczne.

Że powyższe tłumaczenie mechanizmu wyleczenia jest słuszne, to okazuje się jeszcze jaśniej przy zastosowaniu do usunięcia przekwaszenia wysięku rozczynu fizjologicznego. Rozczyn ten ma odczyn lekko kwaśny, zatem sam przez się odkwaszająco działać nie może. Przez dokładne przepłukanie — przeprowadzone tak, jak to opisano powyżej odnośnie do $\frac{1}{2}$%-owej optochiny — wypieramy jednak ropę i zastępujemy ją prawie w zupełności rozczynem użytym do zabiegu. Rzeczywiście zawartość białka w płynie wydobywanym spada wkońcu bardzo nisko. Jeżeli, jak to było w dniu 24 w przypadku 3, w dwa dni po zabiegu może się okazać, że białko podniosło się znów do 4.83%, a równocześnie stężenie jonów H spadło z 10×10^{-7} (pH = 6) na 0.28×10^{-7} (pH = 7.55), zatem do 1/36, to musimy na podstawie tego wnosić, że pozostały w opłucnej po zabiegu rozczyn fizjologiczny został prawie całkowicie wessany, a na jego miejsce wszedł świeży wysięk mający prawidłowe oddziaływanie osocza. Równocześnie w związku z silnem uodpornieniem chorego, oznaczonem na 63 cofa się wydatnie zakażenie, a w dwa dni po podjętem w tymże dniu płukaniu jest zupełnie stłumione.

Czy polecone przez Ederer'a do przepłukiwań lekko alkaliczne (pH między 7.5 a 8.0), izotoniczne rozczyny buforowe, zawierające w odpowiednim stosunku fosforan sodowy jedno- i dwuzasadowy mają w porównaniu do rozczynu fizjologicznego jakąkolwiek praktyczną wyższość, trudno mi narazie powiedzieć. Jedno jest jednak pewne, mianowicie, że tłumaczenie Ederer'a działania tych rozczynów jest zupełnie niewystarczające. Ederer mianowicie mówi tylko o usuwaniu drażniącego i zapalnotwórczego działania kwaśnej ropy i jej autolitycznych przetworów; tymczasem stłumienie zakażenia pozostawia niewyjaśnionem.

Skuteczność buforów wystąpiłaby tylko wtedy jasno, gdyby bez wypuszczania większej ilości wysięku i bez przepłukiwań osiągało się zapomocą nich odkwaszenie, a w związku z tem stłumienie zakażenia w przypadkach, w których chory jest dostatecznie czynnie uodporniony.

Odkwaszenie wysięku musimy uznać za bardzo cenny sposób leczniczy dlatego, że można go zastosować z powodzeniem przy wszelkiego rodzaju zakażeniach, jeżeli tylko chory jest przeciw nim w dostatecznej mierze czynnie uodporniony, albo jeżeli będziemy mogli uodpornienie takie uzyskać przez stosowanie własnej szczepionki, lub wreszcie, jeżeli będziemy mogli zastosować równocześnie surowicę swoistą.

Do uzyskania uodpornienia czynnego może służyć także leczenie własną ropą, autopyoterapja, dopóki ropa zawiera jeszcze zarazki. W tym celu po upuszczeniu wysięku wstrzykuje się część wypuszczonej ropy w ilości $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ do 1 cm^3 choremu pod skórę grzbietu. W miejscu wstrzyknięcia powstaje sztuczny ropień, który potem powoli się rozchodzi. Zabiegi powtarza się co 4—6 dni; wyleczenie ma następować w jakie 8 do 9 tygodni. Leczenie to stosowane przy rozmaitych sprawach ropnych przez Makai'a poleca ostatnio gorąco do leczenia ropniaka małych dzieci Flesch. Ale przecież stosowanie szczepionki, przy której używa się zabitych mikrobów i którą można ściśle dawkować, wydaje się bardziej racjonalne.

Do przepłukiwań przy ropniakach niepneumokokowych używano rozmaitych środków przeciwgnilnych, nieswoistych, takich jak riwanol w rozczynie 1:1000, albo wucyna w rozczynie $\frac{1}{8}$: 1000. Wyniki mają być dobre. Należy tutaj jednak podnieść, że — w myśl tego, co mówiłem o przepłukiwaniach rozczynem fizjologicznym — musi się uważać za zupełnie dotychczas niewyjaśnione, ile w tych korzystnych wynikach przypada na działanie środka przeciwgnilnego, a ile idzie na rachunek wyparcia ropy i zastąpienia później użytego do płukania rozczynu świeżem osoczem krwi chorego jako wysiękiem. Ten ostatni czynnik gra także niewątpliwie wielką rolę w wynikach osiąganych przy płukaniu optochiną[7]). W każdym razie muszę stwierdzić, że w naszym 4 przypadku, w którym zastosowano optochinę bez przepłukiwań i nie osiągnięto wydatniejszego odkwaszenia, nie zauważono też wydatniejszego wpływu optochiny na zakażenie. A właśnie skuteczność optochiny występowałaby jasno tylko wtedy, gdyby działała miejscowo wyraźnie nawet bez upuszczań większych ilości wysięku, bez przepłukiwań i nawet w ciężkich, powikłanych przypadkach.

Wyniki nasze rzucają niewątpliwie wiele pożądanego światła na niejasne dotąd strony zagadnienia leczenia zachowawczego ropniaków opłucnej. Stanowią one jednak tylko zaczątek szerzej zakrojonych badań, któremi się zajmuje Dr. Paszkiewicz. Oznaczanie stężenia jonów wodorowych przeprowadzał Dr. Bernaciński.

Przypadki:

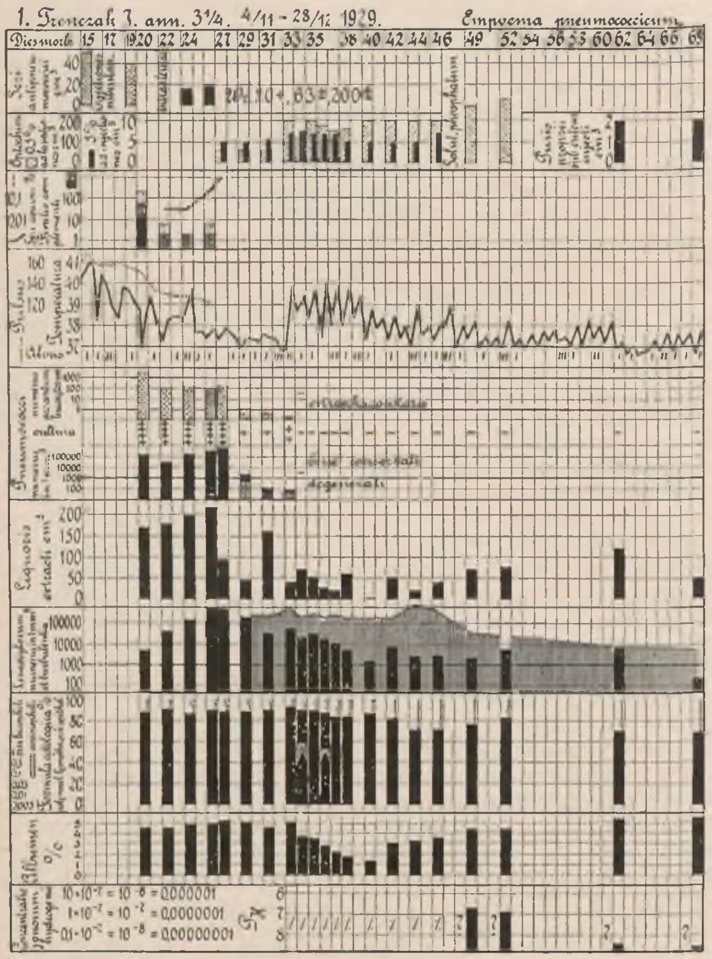
Przypadek 1. (patrz tablica I. i rentgenogramy 1—5). J. T., lat 3 i 3/12, zachorował dnia 21 października 1929 wśród objawów grypowych i przeszedł w kilka dni potem obustronne zapalenie ucha środkowego. Wykonano wtedy po obu stronach nakłucie błony bębenkowej. Ósmego dnia choroby stwierdzono zapalenie dolnego płatu płuca prawego i mniej wybitne zajęcie po stronie lewej. Stan ogólny dziecka był wtedy dobry. Dopiero 15-go dnia choroby, w związku z rozszerzeniem się sprawy na płat środkowy, nastąpiło nagłe pogorszenie: duszność, sinica, tętno 160. Chorobę pojmowano naprzód jako grypę pandemiczną, zaczem pozornie przemawiało epidemiczne wystąpienie (wszyscy członkowie rodziny byli chorzy) i zajęcie uszu ze zmianami, które miały być cechujące dla zapalenia grypowego.

Jednak objawy kliniczne dotyczące prawego płuca odpowiadały zupełnie zapaleniu płatowemu, włóknikowemu. Toteż, wobec ciężkości sprawy, wstrzyknięto dnia 15-go, a później jeszcze 19-go, podskórnie surowicę przeciwpneumokokową. Zastosowano

[6]) Następujące spostrzeżenie, które ogłosi obszerniej Dr. Paszkiewicz, może posłużyć do potwierdzenia powyższego tłumaczenia. N. J.: wiek 9 miesięcy, przyjęty 13. IV. 1931, w 11. dniu choroby, z ropniakiem stafilokokowym, zajmującym całą stronę prawą; stan ciężki, temperatura 38.7. Pierwsze nakłucie w dniu przyjęcia: wydobyto 170 cm^3 płynu, gęsta, krzepnąca ropa, ciałek 96.000 w 1 mm^3, jednak zmętnienie odpowiadające większej zawartości ciałek, białka 2.8%, $C_H = 10 \times 10^{-7}$, hodowla ++++. Drugie nakłucie w 12 dniu choroby: wydobyto 17 cm^3, osad ropny zajmuje po opadnięciu tylko $\frac{1}{4}$ płynu, ciałek 53.000 w 1 mm^3, białka 5%, $C_H = 2.14 \times 10^{-7}$, hodowla ++++. Trzecie nakłucie w 13 dniu choroby: zdołano wydobyć tylko 3 cm^3 płynu dającego skąpy osad, ciałek 68.000 w 1 mm^3, białka 5%, $C_H = 0.537 \times 10^{-7}$, hodowla ++. Dalsze nakłucia ujemne. Widzimy więc, że ropa początkowo gęsta (dużo ciałek, a przedewszystkiem duże zmętnienie), ale mająca znacznie rozcieńczone osocze (mało białka) przechodzi pod wpływem upuszczania płynu w ropę rzadką z gęstszem osoczem, a równolegle zakwaszenie szybko opada, cofa się zakażenie, zmniejszają się ilości wydobywanego płynu. Począwszy od 12 dnia choroby, zatem od dnia 2. po pierwszem nakłuciu stan bezgorączkowy. Roentgen 16 dnia choroby wykazuje opłucną wolną od wysięku.

[7]) Jeżeli w 4-ym przyp. Gralki, w którym chodziło o zakażenie mieszane pneumokokiem i stafilokokiem, oba te zarazki znikły z wysięku równocześnie pod wpływem przepłukiwań i wstrzykiwań optochiny, to możnaby to uważać za dowód, że wyjałowienie wysięku wcale nie zależało od swoistego chemoterapeutycznego działania optochiny.

z dobrym skutkiem dioninę celem uspokojenia chorego, który z powodu kaszlu i niepokoju dwie doby prawie zupełnie nie spał. Poza tem podawano także środki nasercowe: kardjazol, *digipuratum*. Stan chorego poprawił się, tętno opadło, ale równocześnie coraz wybitniej zaznaczały się objawy wysięku opłucnego po stronie prawej: silne stłumienie w dole, osłabienie szmerów, a przedewszystkiem wyraźne, chociaż niezbyt znaczne przesunięcie serca ku stronie lewej z przemieszczeniem uderzenia koniuszkowego na zewnątrz linji sutkowej. Roentgen dał obraz niejasny, bo jednostajne zaciemnienie pola po całej stronie prawej. Rozstrzygnęło nakłucie, wydobyto bowiem w dniu 20-ym 170 cm³ płynu tylko silnie mętnego, ale makroskopowo nie ropnego, gdyż zawierał on tylko 5200 ciałek w 1 mm³. Cytologicznie było jednak w osadzie 88% ciałek wielojądrzastych, a więc ropnych; obok nich były olbrzymie ilości pneumokoków wyłącznie zewnątrzciałkowych. Przy następnych nakłuciach płyn stawał się coraz bardziej ropnym i liczenie wykazało w końcu dnia 26-go 431.000 ciałek w 1 mm³. Dnia 24-go wstrzyknięto do opłucnej



Tablica 1. Przypadek 1.

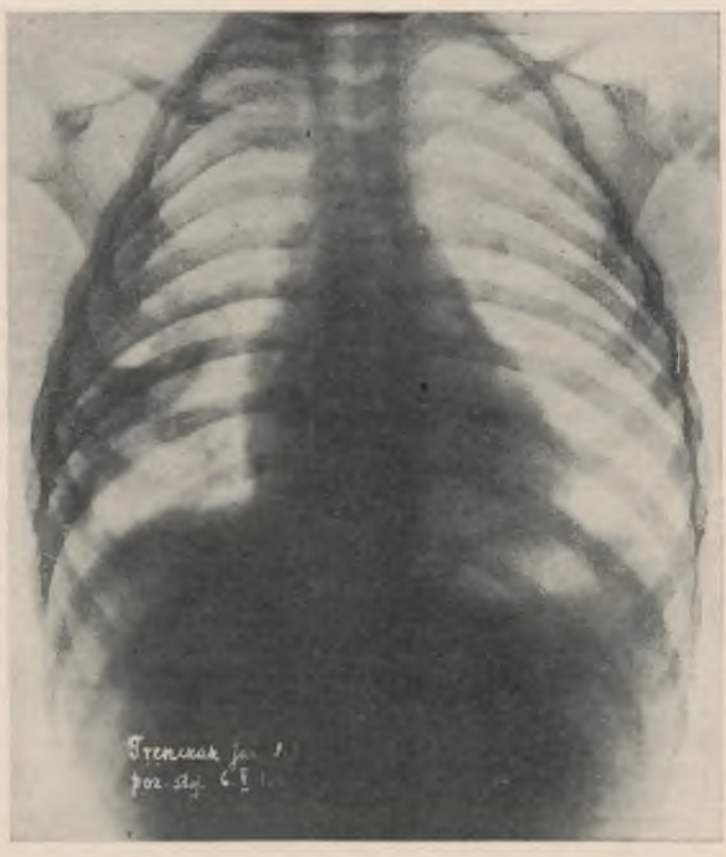
około 20 cm³ surowicy przeciwpneumokokowej i powtórzono wstrzyknięcie dnia 26, co jednak ani na zakażenie ani na ropienie nie wywarło żadnego wpływu. Chociaż więc w tym czasie stan chorego znacznie się poprawił (chory był swobodniejszy, dobrze jadł i spał, miał tylko stany podgorączkowe), wydawało się wskazane, aby leczenie zmienić.

Toteż od dnia 27-go zaczęto stosować leczenie optochinowe według wskazówek Reimold'a. Początkowo zabiegi powtarzano co dwa dni, przyczem do płukania zużywano tylko 60 cm³ ½%-wego roztworu, a wstrzykiwano i pozostawiano w opłucnej 5 do 6 cm³ roztworu 5%-ego. Wpływ tych zabiegów na zakażenie i ropienie zaznaczył się odrazu bardzo wyraźnie. Gdy dnia 27-ego ilość pneumokoków w 1 mm³ płynu oznaczono na 615.000, dnia 29-ego ilość ta spadła na 2500, dnia 31-ego na 124, dnia 33-go na 103, a od dnia 34-ego wyniki badania mikroskopowego były stale ujemne, a podobnie ujemnie wypadała hodowla, która przedtem do dnia 27-ego była bardzo obfita. W związku z przytłumieniem zakażenia i stanem bezgorączkowym stan ogólny dziecka jeszcze więcej się poprawił, chory uśmiechał się, sam żądał jedzenia, cera była lepsza. Gdy jednak od dnia 33-ego pojawiła się znowu wysoka gorączka i stan ogólny się pogorszył, nasunęły się wątpliwości, czy można wynikom badania bakterjologicznego zaufać. Licząc się więc z możliwością obecności pneumokoków w grubych pokładach włóknikoworopnych postanowiono nietylko leczenie optochinowe utrzymać, ale nawet prowadzić je bardziej energicznie. Zabiegi wykonywano więc między dniem 33 a 38 codziennie, płukano ilościami dochodzącemi do 200 cm³, a pozostawiano w opłucnej do 7½ cm³ 5%-ego roztworu. Na gorączkę nie miały te zabiegi żadnego wpływu, to też wtedy nasuwała się myśl, czy nie będzie przecież potrzebny wtórorzędny zabieg chirurgiczny. Jednak gorączka następnie samoistnie opadła w czasie, gdy stosowano znów zabiegi co trzeci dzień, między dniem 38 a 46, a zupełnie ustąpiła w czasie, gdy dnia 49 i 52 zastosowano do płukania roztwory buforowe. W tym czasie także płyn się znacznie wyjaśnił, ustąpiło bowiem zmącenie od rozpadłej starej ropy, co musi być uważane za dowód, że gorączka zależała od wsysania tych rozpadłych i zwyrodniałych mas ropnych, a nie od utrzymywania się zakażenia. Wreszcie utrzymujące się ciągle na pewnym poziomie świeże ropienie, które mogło zależeć od drażniącego działania dawnej zmienionej ropy, cofnęło się także, gdyż ilość ciałek białych spadła w czasie od dnia 62 do 69 z 6200 na 220 w 1 mm³.

Przy dalszych nakłuciach nie zdołano już otrzymać płynu. W czasie między dniem 62 a 69 stwierdzano na granicy płynu miękkie tarcie.

Roentgen dnia 80-ego wykazywał bardzo znaczne zmniejszenie się ilości płynu, który zatrzymywał się częściowo w wytworzonej przez zlepy kieszeni. Dnia 109-ego przy badaniu rentgenologicznem nie było już wcale płynu, a zlepy znacznie się zmniejszyły. Należy przypuszczać, że rozdzieliły się one następnie zupełnie.

Wszystkie poprzednie zboczenia, jak przemieszczenie serca, zgięcie kręgosłupa, zupełnie się wyrównały, a dzieciak wrócił do pełnego zdrowia i czerstwego wejrzenia. Można więc tutaj mówić o zupełnej *restitutio ad integrum*.



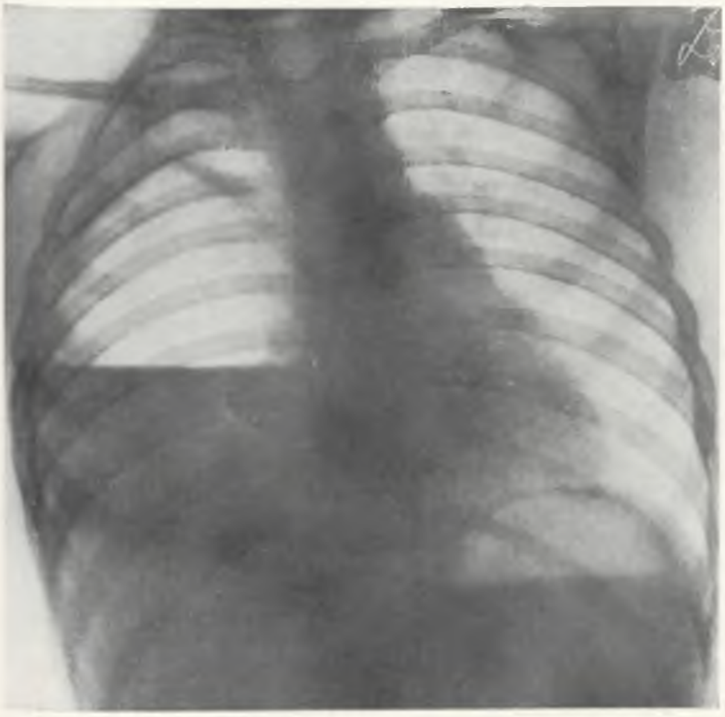
Rentgenogram 5 z przypadku 1-go, ½ naturalnej wielkości, 109-ty dzień choroby, położenie stojące (w leżącem obraz się nie zmienia).

Objaśnienie rentgenogramów.

Rentgenogram 1. Z przypadku 1-go, ½ naturalnej wielkości, 62 dzień choroby, położenie stojące. Wysięk zajmuje dolną część prawej jamy opłucnej i okazuje ostrą, poziomą granicę ku górze, gdzie znajduje się płuco i powietrze, które się tam dostało przy poprzednich zabiegach.

Roentgenogramy z przypadku 1-go

$^1/_2$ naturalnej wielkości.



Roentgenogram 1.
62. dzień choroby, położenie stojące.



Roentgenogram 2.
62. dzień choroby, położenie leżące.



Roentgenogram 3.
80. dzień choroby, położenie stojące.



Roentgenogram 4.
80. dzień choroby, położenie leżące.

Rentgenogram 2. Z przypadku 1go, ½ naturalnej wielkości, 62 dzień choroby, położenie leżące. Wysięk rozlał się głównie w rynience przykręgosłupowej i znikł w ten sposób z obrazu. Obraz nie wykazuje grubszych pokładów włóknikoworopnych.

Rentgenogram 3. Z przypadku 1-go, ½ naturalnej wielkości, 80 dzień choroby, położenie stojące. Wysięk płynny w dolnej części prawej jamy opłucnej, z ostrą poziomą granicą ku górze, zajmuje głównie kieszeń utworzoną przez błony włóknikoworopne, które też zaznaczają się wyraźnie w części jamy leżącej ponad wysiękiem.

Rentgenogram 4. Z przypadku 1-go, ½ naturalnej wielkości, 80 dzień choroby, położenie leżące. Wysięk skutkiem rozlania się znikł z dolnej części jamy opłucnej, wystąpiły zaś na jego miejscu wyraźnie nierównomiernie rozłożone pokłady włóknikoworopne, tworzące otwartą ku górze kieszeń.

Rentgenogram 5. Z przypadku 1-go, ½ naturalnej wielkości, 109 dzień choroby, położenie stojące. Wysięk płynny zupełnie się wessał. W zewnętrznej części prawego pola płucnego, na połowie jego wysokości, dość rozległe cienie od błon pozostałych po nalotach. W położeniu leżącem obraz się nie zmieniał. Przy prześwietleniu stwierdzono dobrą ruchomość przepony, chociaż nieco mniejszą niż po stronie lewej.

Zmiany w klatce piersiowej ilustrują najlepiej rentgenogramy 1 do 5 z dnia 62, 80, 109 w położeniu stojącem i leżącem. Należy dodać, że obraz z dnia 46 był identyczny z obrazem z dnia 62 a dnia 20 otrzymano, jak już wyżej wspomniano, przy prześwietlaniu jednostajne zaciemnienie obejmujące całą stronę prawą, utrzymywał się bowiem jeszcze wtedy naciek płuca i zlewał się w obrazie z wysiękiem.

Przypadek 2. (patrz tablica 2). Z. H., dziewczynka lat 5. Zachorowała 23 grudnia 1929 na zapalenie płuc. Stan chorej na krótko polepszył się potem, następnie zaczęła znów gorączkować, kaszleć, straciła łaknienie, bardzo osłabła.

Przyjęta 17. II. 1930, w 56 dniu choroby, z odżywieniem bardzo podupadłem: ciężar ciała 13.2 kg (prawidłowo w tym wieku 16.8 kg).

Typowe objawy wysięku po stronie prawej, z granicą stłumienia z przodu na drugiem żebrze, z tyłu w połowie łopatki.

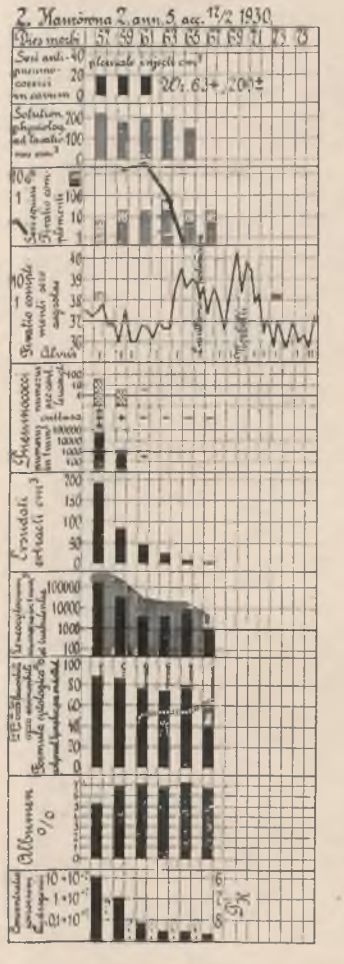
Zastosowano od dnia 57-ego co dwa dni przepłukiwania roztworem fizjologicznym, używając do każdego zabiegu około 200 cm³ roztworu. Zabiegów wykonano ogółem 5. Po trzech pierwszych przepłukiwaniach wstrzyknięto za każdym razem do opłucnej po 20 cm³ surowicy przeciwpneumokokowej o wartości 63 względem zakażającego szczepu. Jako wynik przepłukań stwierdzamy, że zakwaszenie wysięku, które było początkowo bardzo znaczne ($C_H = 12.6 \times 10^{-7}$ czyli pH = 5.9), szybko ustępuje tak, że po dwóch zabiegach oddziaływanie — przy uwzględnieniu wspomnianej wyżej utraty CO_2 — można uważać za prawidłowe ($C_H = 0.08 \times 10^{-7}$ czyli pH = 8.1). W czasie tych czterech dni stężenie jonów wodorowych opadło więc 158-krotnie. Ściśle równocześnie z tą zasadniczą zmianą oddziaływania znikają z wysięku pneumokoki i hodowla wypada ujemnie. W związku z tem ilość wydobywanego wysięku zmniejsza się gwałtownie, a klinicznie idzie z tem w parze opadanie granicy stłumienia, zmniejsza się w wysięku ilość ciałek białych, a w niej znów udział ciałek wielojądrzastych, a więc ropnych, wkońcu nakłucia wypadają ujemnie.

Dziecko przechodzi w Klinice odrę bez żadnych powikłań. Ciepłota wraca do stanu prawidłowego, a ciężar ciała podnosi się szybko i osiąga w przededniu opuszczenia Kliniki przez dziecko, to jest 97-go dnia choroby, 15.9 kg.

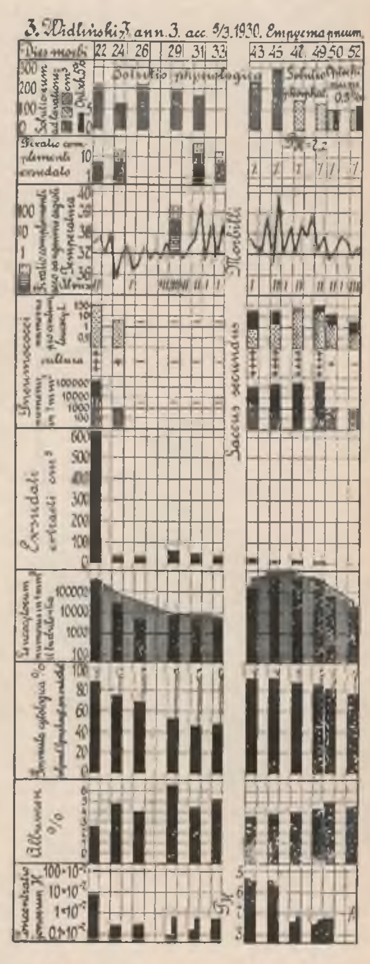
Przypadek 3. (patrz tablica 3 i rysunek 1 i 2). W. J. Chłopiec lat 3. W domu chorował trzy tygodnie. Gorączka, postękiwanie, kaszel. W drugim tygodniu wyciek ropny z obu uszu. Od 19-ego dnia choroby tworzenie się guza na klatce piersiowej po stronie prawej. Do Kliniki przyjęty w 22-gim dniu choroby. Ciężar ciała 9.9 kg.

Guz wspomniany, wielkości pomarańczy, usadowiony w okolicy brodawki sutkowej, był pokryty skórą zaczerwienioną i powiększał się podczas krzyku chorego. Nad całem płucem prawem wypuk stłumiony. Osłuchowo szmery zaostrzone, znacznie osłabione, jednak słyszalne do samego dołu. Przy głębokim wdechu drobne rzężenia, poniżej kąta łopatki. Uderzenie koniuszkowe serca 1 cm na zewnątrz od linji sutkowej.

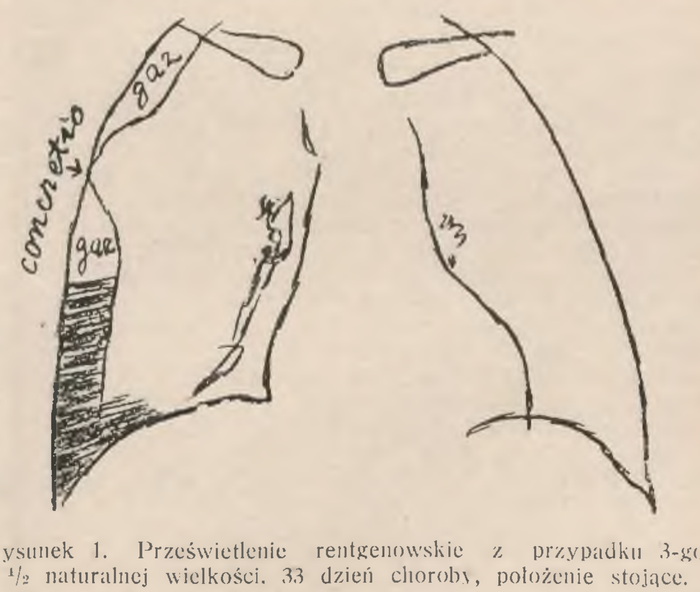
Dnia 22 wypuszczono 625 cm³ ropy. Podczas tego zabiegu guz na klatce piersiowej zmniejszał się szybko i wkońcu znikł zupełnie. Przy następnych zabiegach wydobywano już tylko po 40 do 65 cm³ wysięku, poczem płukano solą fizjologiczną. W związku z tem postępowaniem zakwaszenie wysięku szybko się zmniejszyło (C_H spada z 10×10^{-7}, co odpowiada pH = 6, na 0.32×10^{-7}, co odpowiada pH = 7.5, zatem do 1/30). W dwóch dniach, od 22 do 24, ilość pneumokoków w 1 mm³ spada z 340.000 na 1000, zatem do 1/340, a badanie w dniu 26-ym daje już wynik ujemny.



Tablica 2. Przypadek 2.



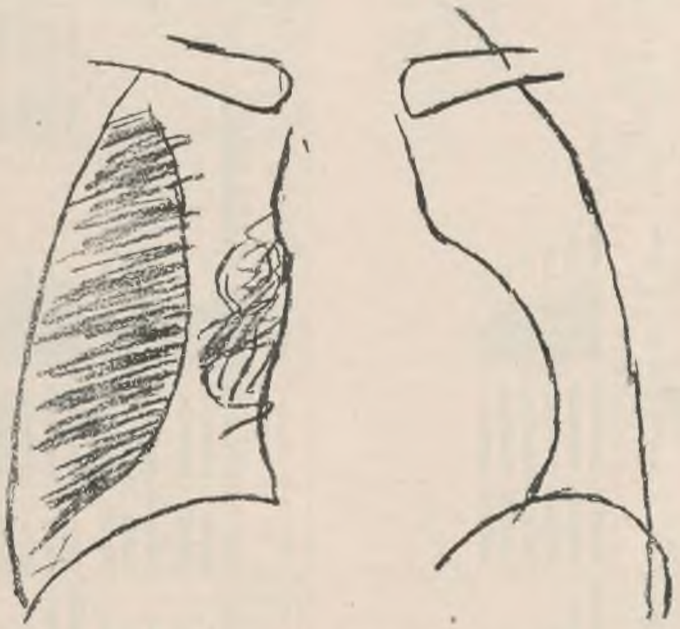
Tablica 3. Przypadek 3.



Rysunek 1. Prześwietlenie rentgenowskie z przypadku 3-go, ½ naturalnej wielkości, 33 dzień choroby, położenie stojące.

Dnia 31-ego podnosi się jednak gorączka, która poprzednio opadła. Prześwietlenie rentgenowskie wykazuje dnia 33-ego (rysunek 1), że jama opłucnej podzieliła się na dwie części, przedzielone zrostem czy zlepem płuca z opłucną ścienną na wysokości 3 do 4-ego żebra. Dolna torba była wypełniona w ⅔ dolnych wysiękiem, jak wykazało badanie, zupełnie jałowym, w ⅓ górnej gazem; górna torba zawierała tylko gaz. Przy następnych nakłuciach płynu z dolnej torby nie dało się już uzyskać. Prześwietlenie w dniu 43 wykazało zaciemnienie w zewnętrznej części prawej strony klatki piersiowej z ostrą granicą od strony

płuca, nie dosięgające do wątroby (rysunek 2). Odpowiadało to cienkiej, rozłożonej przyściennie warstewce płynu otorbionego, który widocznie nagromadził się w górnej torbie. Torba ta początkowo (dnia 23) zawierała, jak już wspomniano, tylko gaz. Ponieważ jednak zakażenie w niej widocznie nie wygasło, zaczęła się następnie zbierać w niej ropa, a torba rozszerzała się ku dołowi. W dole po wygaśnięciu zakażenia i wessaniu płynnego wysięku musiały mianowicie blaszki opłucnej być zlepione świeżemi zlepami dającemi się łatwo rozdzielić, co umożliwiało powiększanie się górnej torby ku dołowi. Dolna część zaciemnienia mogła zresztą zależeć od grubych nalotów i zlepów, a nie od płynu. Rzeczywiście przy nakłuciu w dniu 43, wykonanem na dwa palce poniżej dolnego kąta łopatki, nie wydobyto płynu, a otrzymano go z górnej torby, nakłuwając — po odsunięciu łopatki — na trzy palce powyżej jej dolnego kąta. Także dalsze nakłucia musiano wykonywać wysoko, aby dostać wysięk.



Rysunek 2. Prześwietlenie rentgenowskie z przypadku 3-go, 1/2 naturalnej wielk., 43 dzień choroby, położenie stojące.

Górna torba okazała się obficie zakażoną, a oddziaływanie ropy było znów wybitnie kwaśne: C_H wynosiło 46.8×10^{-7} (pH = 5.33), zatem stężenie jonów H było przeszło 100 razy wyższe niż stwierdzane później w dniach 47 i 49, bo wtedy wynosiło ono tylko 0.39×10^{-7} i 0.32×10^{-7} (pH = 7.41 i 7.5). Pierwsze płukanie rozczynem fizjologicznym w dniu 43 nie oddziałało zupełnie na zakwaszenie, drugie jednak z dnia 45 doprowadziło oddziaływanie do stanu normalnego w dniu 47, a płukanie buforami już niewiele w tym stanie zmieniło.

Na uwagę zasługuje okoliczność, że po odkwaszeniu wysięku nie następuje tu tak szybkie oddziaływanie na zakażenie, jakie stwierdzano w pierwszej torbie, mianowicie zupełne wyjałowienie wysięku w dniu 26, to jest w trzecim dniu po odkwaszeniu, stwierdzonem dnia 24-ego. Tutaj przeciwnie dnia 47 i 49 zakażenie utrzymuje się, mimo odkwaszenia, w pierwotnem natężeniu, a dopiero dnia 50-ego ilość pneumokoków spada nagle do 1/40 i hodowla staje się skąpa. Jeszcze wyraźniejszy wpływ stwierdza się w dniu 52, bo ilość pneumokoków obniża się jeszcze znaczniej, wydają się one mniej dobrze utrzymane, a hodowla jest zupełnie ujemna, ale był to przecież już szósty dzień, licząc od odkwaszenia, stwierdzonego w dniu 47.

Przy późniejszych nakłuciach nie otrzymano już płynu. Ciepłota opadła do stanu prawidłowego i chory opuścił Klinikę w dniu 64 jako wyleczony, z ciężarem ciała 10.5 kg.

Gorsze oddziaływanie odkwaszenia wysięku na zakażenie w górnej torbie, w porównaniu do działania w dolnej, należy odnieść do okoliczności, że chory przebył między dniem 36 a 42 odrę. Choroba ta, której własności anergizujące są ogólnie znane, musiała niewątpliwie oddziałać ujemnie na swoiste przeciwpneumokokowe uodpornienie chorego. Przed odrą uodpornienie było wysokie, gdyż surowica chorego dawała pełny odczyn odchylenia dopełniacza do rozcieńczenia 1 : 63, to jest miała wartość 63. Po odrze niestety uodpornienia odczynem odchylenia dopełniacza nie oznaczono. Należy więc tylko na podstawie oddziaływania na zakażenie przyjąć, że uodpornienie najprzód znacznie opadło i dlatego właśnie odkwaszenie narazie zupełnie nie oddziaływało na zakażenie. Potem jednak uodpornienie zaczęło się szybko podnosić, czyto samoistnie, czy też pod wpływem częściowego wsysania wysięku, który zawierał zarazki, a więc działał jak szczepionka. Wyrażało się to szybkiem cofaniem zakażenia, zupełnie wyraźnem już w dniu 50-ym, zatem jeszcze przed zastosowaniem optochiny.

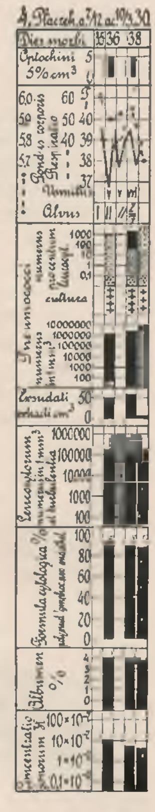
P r z y p a d e k 4. (patrz tablica 4). P. S., chłopiec miesięcy 7. Zachorował 4-go lutego 1930. Nagle gorączka, wymioty, następnie stękanie, kaszel. Jakiegokolwiek zwolnienia w objawach nie zauważono. Przyjęty w 35 dniu choroby, z objawami wysięku po stronie lewej, sięgającego do 6-ego żebra i rozsianych ognisk zapalnych po obu stronach. Duszność, gra skrzydeł nosowych; w jamie ustnej pleśniawki. Ciężar ciała 6.0 kg.

Ze względu na ciężkość stanu ograniczono się w tym przypadku, stosownie do poleceń W o r i n g e r'a, do upuszczania wysięku (dnia 36-ego 50 cm^3, dnia 37-ego 60 cm^3) i wstrzykiwania 5%-ego rozczynu chlorku optochiny w ilości 5 cm^3 przy każdym zabiegu. Niewątpliwie w związku z tą okolicznością, że nie stosowano przepłukiwań, zakwaszenie zmniejsza się tylko nieznacznie: C_H wynoszące w dniu 36-ym 12.6×10^{-7} (pH = 5.9) obniża się w dniu 39-ym na 5×10^{-7} (pH = 6.3).

Co w tym wypadku zasługuje na uwagę, to fakt, że optochina zawiodła w nim całkowicie. Ilość pneumokoków w wysięku na 100 ciałek białych, wynosząca przy pierwszym zabiegu okrągło 1000, podnosi się przy drugim na przeszło 2000, a w wysięku wydobytym pośmiertnie dosięga cyfry 5750. Ponieważ zaś ilość ciałek białych świeżych w 1 mm^3 wysięku utrzymywała się w przybliżeniu na równi mianowicie około 200.000, zatem także ilości bezwzględne zarazków w 1 mm^3 wzrosły w ciągu spostrzegania w dwójnasób, a następnie jeszcze trójkrotnie, ogółem więc sześciokrotnie.

Stan dziecka stopniowo się pogarszał, duszność się zwiększała, oddechy wkońcu doszły do 75 na minutę, wzmagała się sinica, a ciężar ciała szybko opadał. (do 5.7 kg).

Badanie pośmiertne wykazało liczne, rozsiane, częściowo zlewające się ogniska w obu płucach, wysięk ropny w jamie opłucnej lewej, uciskający płuco, a opłucną pokrytą grubemi nalotami włóknikoworopnemi; prócz tego nieżyt oskrzelowy i mierną niedokrwistość ogólną.



Tablica 4.
Przyp. 4.

Objaśnienia tablic.

W tablicach użyto dla przedstawienia całego szeregu szczegółów podziałki geometrycznej, czyli logarytmicznej, w której każda pozioma kreska wyższa oznacza wartości dziesięć razy większe od kreski poniżej leżącej. Jeżeli przestrzeń pomiędzy kreskami podzielimy na dziesięć części, to wartości przypadające na granice między temi częściami będą wynosić: 1, 1.259, 1.585 (= 1.259^2), 1.995 (= 1.259^3), 2.512, 3.162, 3.981, 5.013, 6.310, 7.943, 10.00. Jest to zarazem podziałka suwaka rachunkowego, czyli logarytmicznego, gdyż wartości można wpisywać w tablice także według zwykłej podziałki, jeżeli je zastąpimy wykładnikiem potęgowym czyli logarytmem, zatem naprzykład liczbę $1 = 10^0$ zastąpimy zerem, liczbę $10 = 10^1$ zastąpimy wykładnikiem 1, liczbę $100 = 10^2$ zastąpimy wykładnikiem 2 i t d. Taki sam stosunek istnieje pomiędzy wartościami dla stężenia jonów wodorowych C_H, a wykładnikiem potęgowym S o e r e n s e n'a pH z tem zastrzeżeniem, że w wykładniku tym opuszczono znak ujemności, dla tego w tablicy liczby wykładnika zmniejszają się w kierunku od dołu ku górze, co jednak odpowiada zwiększaniu się wartości C_H w postępie szeregu geometrycznego. Wzajemna zależność wartości C_H i pH wyrażona jest w tablicy przypadku pierwszego. Posługując się podziałką geometryczną można też z łatwością obliczyć z pH wartość dla C_H i odwrotnie.

Według podziałki geometrycznej wpisywano w tablicach, idąc od góry ku dołowi:

1) zawartość surowicy końskiej w wysięku;

2) wyniki odczynu odchylenia dopełniacza w wysięku ze szczepem zakażającym;

3) wyniki tegoż odczynu z krwią chorego;

4) ilość zarazków na sto ciałek białych. Słup dzielono w sposób zwykły na część górną czarną, odpowiadającą zarazkom pochłoniętym przez ciałka wielojądrzaste i dolną, zakropkowaną, odpowiadającą zarazkom zewnątrzciałkowym. I tak w przypadku trzecim, dnia 49-ego, było 109 pneumokoków na 100 ciałek białych, z tego 15 = 13.7%, zatem mniejwięcej 1/7 sfagocytowanych, reszta zewnątrzciałkowych;

5) ilość zarazków w 1 mm³. Słup tutaj dzielono na część górną czarną, odpowiadającą zarazkom dobrze utrzymanym i dolną zakreskowaną, odpowiadającą zarazkom zwyrodniałym. I tak naprzykład w przypadku 3 dnia 49-ego otrzymano z obliczenia 427.000 pneumokoków w 1 mm³, z tego 29 na 109 = 26.6%, zatem nieco więcej niż ¼ było nadtrawionych. Trzeba podnieść, że odróżnienie zarazków nadtrawionych od dobrze utrzymanych jest przy pneumokokach — w przeciwieństwie do tego, co można powiedzieć o meningokokach — przeważnie bardzo trudne; liczby mają zatem tylko względną wartość;

6) ilość ciałek białych w 1 mm³ (słupy czarne) i wyrażone jako ilość ciałek zmętnienie płynu (przestrzeń zakreskowana pionowo);

7) procent ciałek eozynochłonnych i zasadochłonnych, o ile były stwierdzane przy badaniu cytologicznem osadu wysięku;

8) stężenie jonów wodorowych.

We wzorze cytologicznym słupy czarne oznaczają procentowy udział w komórkowym osadzie ciałek białych wielojądrzastych, czyli ciałek ropnych, wyrażają zatem udział ropienia. Reszta przypada na ciałka jednojądrzaste: limfocyty i śródbłonki.

Zawartość białka w wysięku oznaczano sposobem refraktometrycznym.

Wnioski:

1) Leczenie ropniaka opłucnej powinno się przeprowadzać całkowicie sposobem zamkniętym, gdyż w takim razie unikamy poważnych niebezpieczeństw, łączących się z postępowaniem otwartem, i zapewniamy choremu najbardziej doskonałe wyniki, tak pod względem anatomicznym jak i czynnościowym.

2) Wobec tego szerokie otwarcie opłucnej może zostać jedynie jako *ultimum refugium*, do którego będziemy się uciekać chyba tylko w zupełnie wyjątkowych przypadkach i tylko wtórorzędnie, gdy leczenie zamknięte nie doprowadzi do korzystnego wyniku.

3) Czynne uodpornienie chorego i stosowanie miejscowe surowicy swoistej w ropniaku nie wywierają na zakażenie żadnego wpływu dlatego, że wysięk ropny okazuje zawsze bardzo wysoką kwasotę.

4) Przekwaszenie to usunąć można wprowadzając na miejsce ropy świeże osocze krwi. Daje się to osiągnąć w pewnej mierze już przez proste upuszczanie wysięku. Bardzo energicznie działają zaś w tym kierunku przepłukiwania rozczynem fizjologicznym, który wypiera ropę, a po zabiegu zostaje szybko wessany i zastąpiony osoczem.

5) Ponieważ chory jest z reguły przeciw swemu zakażeniu dostatecznie uodporniony, więc z chwilą odkwaszenia ustroju następuje szybkie stłumienie zakażenia.

6) Gorączkę, która się pojawia po wyjałowieniu wysięku, należy tłumaczyć wsysaniem rozpadłej ropy. Nie powinna ona być wskazaniem do zabiegu chirurgicznego. Należy ją leczyć wypuszczaniem ropy i przepłukiwaniami.

7) Dla ustalenia sposobu działania i skuteczności pewnych środków przeciwgnilnych, działających wybiórczo na niektóre tylko zarazki (optochina), lub też nieswoistych i rozczynów buforowych potrzebne będą dalsze badania.

Piśmiennictwo:

C. Cocchi: Arch. Méd. Enf. t. 32, str. 270—271. 1929. Ref. w Zentr. f. Kinderh. tom 23. str. 424. 1929. — J. Comby (Paryż): Arch. de Méd. des Enfants. t. 25. str. 548. 1922. — Siegmund v. Dziembowski jun. (Poznań): Deutsch. med. Wochschft. Bd. 41. H. 53. S. 1571. 1915. — Zygmunt Dziembowski, junior (Poznań): Przegl. lek. t. 29. S. 241. 1917. — St. Ederer (Pecs): Klinische Wochenschr. Nr. 40. S. 1906. 1928. — H. Flesch (Budapeszt): Monatschr. f. Kinderh. tom. 37. str. 149. 1927. — J. Fraser: Surg. of childr. tom. 2. London 1926. cyt. za Nassau'em. — R. Gralka (Wrocław): Monatschr. f. Kinderh. t. 23. s. 280—289 1922. — K. Lewkowicz: Pol. Gazeta lek. Nr. 51 i 52 1922; Monatschrift f. Kinderh. Bd. 26. S. 113—114. 1923. — Tenże: Monatschr. f. Kinderh. Bd. 25. S. 416. 1923. (Festschrift f. A. Czerny). — E. Nassau (Berlin): Zentralblatt f. Kinderh. t. 23. nr. 1. S. 1. 1929. — A. Netter (Paryż): Maladies de la plèvre w Grancher. Comby, Marfan: Traité des Maladies de l'Enfance. Paris. 1898. tom. 4. str. 274. cyt. za Zybell'em i to samo II. wydanie 1904. tom 3. str. 669—675. — W. Reimold (Bytom): Therapie der Gegenwart. 1929. Nr. 3. str. 117. — H. Schade (Kiel): Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden u. Leipzig. H. Steinkopff. 1923. str. 96—112 — L. Silber (Breslau): Monatschr. f. Kind. t. 39. 1928. p. 35. — H. Spitzy: Handbuch Pfaundler-Schlossmann 1915. cyt. za Nassau'em. — C. Stamm: Monatschr. f. Kinderh. Bd. 49. S. 11. 1931. — W. Tobler: Cytowany za Reimold'em. — H. G. Wells (Chicago): Les Aspects chimiques de l'Immunité. Traduit et annoté par L. Bocz. Paris. G. Doin. 1928. — P. Woringer (Strasbourg): Revue franc. de Pédiatrie 1929. tom 5. nr. 1. str. 60. — F. Zybell (Magdeburg). Monatsch. f. Kinderh. Orig. tom 11. str. 93—124. 1913.

Dr. Helena KATZÓWNA. Lwów.

W sprawie opieki wychowawczo-lekarskiej dzieci neurotycznych i wychowawczo zaniedbanych.

Z Państw. Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie.
Dyrektor: Dr. Władysław Sochacki.

Część I. Ogólna.

Opieka wychowawczo-lekarska jest gałęzią wychowania i wchodzi w zakres opieki społecznej nad dzieckiem — to też może być rozważaną z wielorakiego punktu widzenia.

Konieczność zastosowania opieki wychowawczo-lekarskiej nad dzieckiem wyłania się zazwyczaj wtedy, gdy dziecku grozi niebezpieczeństwo załamania się lub też już zaszedł fakt uzasadniający konieczność tej opieki, albo też warunki rodzinno-domowe tak się ułożyły, że rodzina sobie sama nie może poradzić. Wtedy dopiero wkraczają powołane do tej opieki osoby i organizacje. Pomoc zatem, którą ogół podaje jednostce, może być obecnie podzieloną na prywatną i społeczną. Dawniej pomoc ta odpowiadała ewangelicznemu odczuciu niedoli bliźniego i była ochotniczą — obecnie jednak, w miarę zrozumienia socjalnego podłoża tego zjawiska oraz niebezpieczeństwa, grożącego z tej strony społeczności, staje się ona stopniowo obowiązkiem, w przyszłości zaś będzie ustaloną zasadą społeczną, mającą na celu zapobieganie złemu w odpowiednim czasie (Profilaktyka społeczna).

Zagadnienie zgłębienia ludzkiej psychiki interesowało ludzkość od wieków. Natomiast w ostatnich latach zaczęto się interesować zagadnieniem, czy można zapomocą określonych naukowych metod badania i leczenia zmienić, czy też naprawić, strukturę osobowości. — Na pierwszy plan zaczęło się wysuwać postępowanie wychowawczo-lekarskie, na miejsce dawnego, czysto medycznego lub poprawczego, w stosunku do typów asocjalnych, posługującego się trybem karno-detencyjnym. Od czasu jednak, gdy zaczęto interesować się charakterem i analizować jego budowę, skierowano poszukiwania przyczyn wykolejenia i chorobowości typów odbiegających od normy, w stronę środowiska, rodziny zaś w szczególności. Wszelkie w tym kierunku poczynione próby zmierzają ku ujęciu osobowości dziecięcej, jako nieskończonej, a więc tworzącej się. Proces ten odbywa się w ścisłej zależności od świata otaczającego. Z tego wynika konieczność stworzenia dla dziecka odpowiedniego otoczenia. Zadanie owo powinna spełniać opieka wychowawczo-lekarska. W tych przypadkach, gdy niebezpieczeństwo grozi dziecku — wkracza opieka społeczna. Wkroczenie to może spotkać się ze zrozumieniem i przychylnością ze strony rodziny, ale też może napotkać na opór, co znacznie wikła sprawę. Ponieważ podstawą społeczną jest rodzina, przeprowadzenie akcji wychowawczej bez współudziału rodziny jest wysoce utrudnione. Dlatego też opieka społeczna jest zmuszona przez swoich wykonawców (opiekunki, wywiadowczynie, *social worker)* wnikać dość blisko w całokształt warunków życiowych danej rodziny i dążyć do przekonania jej o celowości swoich rad i zarządzeń. W wyjątkowych przypadkach złej woli ze strony rodziców powinno się, w imię dobra społecznego i dla dobra przyszłości dziecka, zabrać je z domu rodzinnego, a, wyznaczywszy mu kuratora, ulokować go w domu wychowawczo-lekarskim. Jest to tembardziej konieczne, iż w takich wypadkach, obok złych wpływów zewnętrznych, ma się często do czynienia z defektywnością bądź z dysharmonją osobowości danego dziecka.

Im dziecko jest młodsze, tem mniej potrafi rezygnować z zaspokojenia swych życzeń i popędów i podporządkować się twardej rzeczywistości i ciężkim dlań obowiązkom współżycia z innymi. Dopiero z czasem pod naciskiem rzeczywistości i przykrych uczuć z nią związanych — dziecko uczy się przystosowania do tej rzeczywistości, do nakładania hamulca i czynienia zadość wymaganiom społecznym i bez wewnętrznych konfliktów staje

się człowiekiem społecznym. Jest to droga, którą każdy człowiek przejść musi, a długość jej jest zależną od stopnia kultury i jej wymagań. Dzięki pewnym dyspozycjom dziedzicznym człowiek przychodzi na świat wyposażony nieco do walki z życiem, mimo to potrzebne mu są pewne podniety ze strony otoczenia. Życie, jako takie, i urządzenia jego, nieliczące się wiele z jednostką, nie wystarczą same i nie są dostateczną szkołą. Potrzebnym jest tu bezpośredni wpływ ze strony otoczenia, dorosłych — to co nazywamy wychowaniem. W ten sposób dzięki doświadczeniu życiowemu i wychowaniu staje się człowiek kulturalnym.

Istnieje jednak pewna granica, poza którą usiłowania wychowawcze pozostają bez skutku, a mianowicie, jeżeli dana jednostka nie posiada wewnętrznych warunków koniecznych do podporządkowania się rzeczywistości, — wówczas wychowanie staje się zagadnieniem trudnem do rozwiązania. W tych przypadkach mają słuszność pesymiści, którzy mało wierzą w dobre wyniki wychowania. Konstytucja odziedziczona zakreśla tu przeważnie granicę wszelkim zabiegom wychowawczym, gdyż wychowanie daje tylko podnietę do wywołania pewnych wartości charakterologicznych, nie może jednak dać jednostce tego, czego ona sama nie posiada w swej psychice. Jeżeli natomiast dziecko o normalnej konstytucji psychicznej rośnie bez wychowania to może się posuwać nieco dalej poza prymitywne poczucie rzeczywistości, ale pod względem kultury nie posuwa się daleko i łatwo wchodzi w konflikt ze społeczeństwem, jak to właśnie widzimy na dzieciach wychowawczo zaniedbanych. Opieka wychowawcza zaczyna zatem działać tam, gdzie wychowaniu grozi zły wynik, gdzie dziecko lub młodociany nie przyswoili sobie kultury, odpowiadającej ich wiekowi.

Opieka wychowawcza zbudowana jest na zasadach ogólnego wychowania, jest jego uzupełnieniem, zaczyna swoją pracę tam, gdzie ono zawiodło, różni się od niego tylko swemi metodami. Jedną z nich i najważniejszą jest metoda psychoanalityczna, bez której wychowawca doby współczesnej nie może sobie poradzić.

Wychowanie dziecka normalnego zyskało niezmiernie wiele od chwili, gdy Freud odkrył i podkreślił niezmierne znaczenie dla wychowania przeżyć wczesnego dzieciństwa i udowodnił, jaką rolę odgrywa dziecięce życie płciowe, oraz odkrył mechanizmy potrzebne dla stworzenia misternej struktury jaźni. Psychoanaliza stworzyła podstawę rozwojową dla leczenia dziecka anormalnego, niespołecznego i neurotycznego, jakoteż dla wychowania dziecka normalnego. Wychowawca tego typu dzieci, zdany w okresie przedanalitycznym wyłącznie na psychologię opisową, częściowo zaś na psychjatrję o tyle, o ile chodziło o opis stanu zaburzenia psychicznego, nie mógł stąd mieć wiele korzyści dla swych praktycznych celów, obecnie zaś odważa się przy pomocy metod psychoanalitycznych uchylić rąbek zasłony, kryjącej mechanizmy struktury psychicznej i stara się wywrzeć pewien wpływ na przebieg wydarzeń psychicznych. Powstała psychologja psychoanalityczna, która się nieco różni od dotychczas uznawanej psychologji świadomości. Freud stworzył naukę o nieświadomem i wykrył zależność świadomości od nieświadomego, wskutek czego wywołał przewartościowanie dotychczasowych pojęć. W ślad zatem następowały coraz nowe zdobycze psychoanalitycznych dociekań: dynamiczna metoda badania przejawów psychicznych zamiast opisowej i topika psychiczna.

Jeżeli praktyczny wychowawca posługuje się temi metodami, to na podstawie rodzaju i nasilenia reakcji psychicznej może zrozumieć sytuację psychiczną obserwowanego dziecka, kontrolować wpływ swoich zabiegów na podstawie zachowania się tegoż dziecka, oceniać trudności wychowawcze, wypływające z konstelacji psychicznej wychowanka i t. d. W ten sposób dochodzi wychowawca do pogłębienia zrozumienia psychologji i dokładnego ujęcia indywidualności dziecka. Wychowawca, posługujący się metodami psychoanalitycznemi, winien sam poprzednio przejść przez psychoanalizę, ażeby mógł własną reakcję osądzić i w ten sposób uniknąć błędów w ocenianiu swoich wychowanków. Jest rzeczą pewną, że wypadki nerwicy są powikłane z wypadkami wypaczenia wychowawczego, dając wypadki będące na pograniczu. Im częściej i ściślej wypaczenie i zaniedbanie wychowawcze powikłane jest neurozą, tembardziej nie wystarczają do tej pory używane środki wychowawczo-zapobiegawcze, tembardziej potrzeba przez psychoanalizę pogłębionego technicznego i pedagogicznego znawstwa. W pracy tej, czy to w Zakładzie, czy do tego stworzonem ambulatorjum, powinien wychowawca-analityk z analitycznie wykształconym lekarzem iść ręka w rękę aby móc zaraz wykluczyć schorzenia organicznej czy somatycznej natury. Nie należy jednak rozumieć, jakoby metoda psychoanalityczna była uniwersalną w każdym przypadku. Sztuka wpływania i wychowania jest sztuką intuitywną, a im jest silniejszą tem rezultat jest pewniejszy. Jeżeli wychowawca przy pomocy psychoanalizy poznał mechanizmy psychiczne, to intuitywne ujęcie poprowadzi go do prawdziwego i głębokiego poznania danej psychiki, a temsamem osiągnie wynik pożądany. Stąd wynika, że zakres działania psychoanalizy w obrębie opieki wychowawczej przedstawia się następująco:

I. jako metoda dla badań w danym materjale,

II. jako metoda lecznicza w pewnej kombinacji z wychowaniem.

Część II.

Zagadnienie wychowawczo-lecznicze w oświetleniu psychoanalizy dziecka.

Odnośnie do doświadczeń w tym kierunku, musimy młodzież neurotyczną i niespołeczną podzielić na 2 grupy: 1) zaniedbanych, wychowawczo wypaczonych, 2) trudnych w prowadzeniu. Obie grupy zbiegają się, tylko nie każdy neurotyk musi być niespołecznym. Podział na obie wymienione kategorje stał się koniecznym ze względu na charakter pomocy, której ma udzielić opieka wychowawczo-lekarska, rodzinie, bądź szkole.

Dzieci wychowawczo zaniedbane — zna mniej więcej każdy z gazet, z ulicy, zna je psychjatra sądowy. Różnią się one jednak od dziecka, sprawiającego trudności w wychowaniu tak w szkole, jak w domu. I tu występuje konflikt z rodziną i ze szkołą, jednak dziecko to w konflikcie daje inne obrazy reaktywne. Staje się widocznem, że często małe niepowodzenie w szkole, nagana w nieodpowiedniej chwili, odczuta zbyt silnie, wywołuje wskutek tłumienia niechęci do szkoły, objaw chorobowy. Nietylko stłumienia uczucia lęku i t. d. sprawia, że dziecko z trudem poddaje się rzeczywistości, często wydarza się, że zainteresowania jego odchylają się w kierunku świata marzeń i fantazji, w którym chętnie żyje (marzyciel dzienny). Jest ono roztargnione, nie bierze udziału w życiu zewnętrznem w domu i szkole, naraża się na naganę a często i na chłostę, ponieważ zachowanie takiego dziecka jest uważane za krnąbrność, niedbalstwo i t. d. Karcone a ponadto i tak już wrażliwe dziecko broni się afektywnie, jeszcze bardziej wzrasta afekt w stosunku do osoby wkraczającej, nauczyciela lub rodziny. Z powodu niezrozumienia więc sytuacji psychicznej dziecka wyłania się pojęcie dziecka trudnego w prowadzeniu, dziecka neurotycznego.

Dziecko przychodzi na świat, przynosząc ze sobą pewne dziedzictwo psychiczne, t. zw. konstytucję psychiczną. Jeżeli mu pozwolimy odpowiednio do jego dziedzictwa i popędów pierwotnych wyżywać się, to w rezultacie otrzymamy jednostkę niespołeczną. Społeczność, tz. kultura i wychowanie, wywiera pewien nacisk, hamując owo zbytnie wyżywanie się indywidualności. Reprezentantami społeczeństwa w obrębie rodziny są rodzice. Przeważnie ojciec jest tym, który kładzie tamę w wyżywaniu się dziecka. Rodzice zabraniają, ale też i pozwalają na wiele rzeczy, do nich również należy pierwsze uczucie dziecka — tu zadzierżgają się pierwsze węzły uczucia, od których kierunku zależy późniejsze życie, i t. zw. zdrowie psychiczne jednostki. Przez identyfikację z ojcem lub matką wykuwa się charakter jednostki, tworzy się jego społeczne „ja", względnie zaś ideał jego społecznego „ja". Freud powiedział, że charakter człowieka, to historja jego identyfikacji. Przez identyfikację z rodzicami dziecko buduje w duszy ideał. Jeżeli dziecko jest ostro chowane, a dynamika jego życia nieświadomego za wielka, pragnienie wyżywania się w kierunku dogodzenia sobie za silne — musi nastąpić konflikt psychiczny i załamanie się wskutek walki między silnem życiem popędowem a zbyt surowemi zasadami wychowania. Z drugiej strony brak surowego ideału i hamulców, możność pofolgowania swym popędom — to, co my nazywamy „swobodą w wychowaniu" w rezultacie daje stworzenie niespołecznego „ja", a więc w życiu konflikt ze społeczeństwem.

Życie popędowe dziecka reguluje się pod naciskiem rodziców. Zewnętrzne nakazy rodziców i wychowawców stają się wewnętrznem głosem sumienia. Wyżywanie się po linji pragnień zostaje przez zakazy i zewnętrzny przymus wzbronione, niemożność urzeczywistnienia owych życzeń zostaje odczuta jako ciężki przymus. Najwyższa instancja świadomego „ja" „Nad-Ja" staje się wewnętrznym kodeksem, automatycznym organem, w którym zewnętrzne przepisy przez przejęcie ich do osobowości stają się charakterem. W związku z wyżej wspomnianą identyfikacją, może być owa nadbudowa psychiczna, czyli najwyższa instancja świadomego „ja" za surową — czynność jej zanadto hamująca. Wskutek stłumienia i wypchnięcia pragnień i życzeń, które zmierzają ku urzeczywistnieniu, następuje zastój i wysokie napięcie popędowe, tem większe im słabszą jest czynność aparatu hamującego i im silniejszy jest defekt i niemoc w opieraniu się wyładowaniom popędowym. Niespołeczne zachowanie się i symptom neurotyczny jest niczem innem, jak chorobliwą próbą

wyładowania owego napięcia, którego dynamika specjalnie u jednostek silnie popędowych, lub defektywnych, przekracza możność hamowania i tworzenia warunków dla sublimacji. Wiek dziecięcy i młodociany ze względu na swoje okresy rozwojowe, jest niejako biologicznie słabo do tego uposażony, ma dążność do załamania się i wykolejenia. Dlatego więc konieczną jest pomoc, by wspólnie wybudować tamy i stworzyć warunki sublimowania. Posługiwanie się sublimacją, wskazaniem wzniosłego celu i odprowadzeniem w taki sposób nadmiaru energji popędowej, oraz przesunięciem jej w inną stronę jest bardzo pomocnym środkiem w przeprowadzeniu wychowania leczniczego, specjalnie w przypadkach dojrzałości płciowo-psychicznej *(pubertas)* niedokończonej lub spóźnionej. W tym celu koniecznem jest przedewszystkiem porozumienie, opierające się na związku uczuciowym pomiędzy chorym, a lekarzem-wychowawcą.

Dochodząc analitycznie do przyczyn objawów neurotycznych i niespołecznych, wykrywamy, że przeważnie powodem niepowodzenia w wychowaniu dziecka są błędy, popełniane przez rodziców z okresu ich własnego wychowania. Dobre np. i szczęśliwe dzieciństwo własne lub przeciwnie, smutne i ciężkie sprawia, że rodzice zachowują się tak samo wobec własnych dzieci, nie zdając sobie z tego sprawy, że każdy człowiek skonstruowany jest odmiennie. Zawiedzeni we własnych ambicjach, poszkodowani w przeżyciach własnej młodości, chcą stworzyć swoim dzieciom inne życie i dać im to, czego sami doznać nie mogli, a to przez pozwalanie im na wyżywanie się, przez usuwanie im z przed nóg wszelkich oporów, które życie i walka o byt przynosi. Przyczyniają się w ten sposób do tego, że człowiek dorastający w takich warunkach wobec pierwszego niepowodzenia w życiu musi załamać się psychicznie.

Jeżeli spróbujemy poddać gruntownej rewizji przyczyny niespołeczności i neurozy u dzieci, to dochodzimy do różnorakich wyników. Jednym z najważniejszych momentów obok pewnego dziedzictwa, wydaje się być rodzina jako pierwsza arena życiowa, wśród której człowiek dorasta i zadzierżga z otoczeniem swem pierwsze węzły uczucia. Drugą areną gdzie dorastający człowiek się styka z życiem jest szkoła.

Ze względu na objawy, zaniedbanie wychowawcze podzielić można na jawne i ukryte. Dziecko kradnie, włóczy się, podpala, włamuje się, ucieka ze szkoły — to są objawy jawne. Druga kategorja objawów to ukryte — ale każdej chwili mogące ujawnić się o ile są gotowe do tego mechanizmy psychiczne — potrzeba tylko momentu wywołującego, aby te objawy stały się jawnemi. Momentem tym jest ulica, złe towarzystwo — są to przyczyny, które podają rodzice. Wobec tego wydawałoby się, że wystarczy tu działanie symptomatyczne: zmiana otoczenia, kara i t. p. Przy bliższej jednak obserwacji okazuje się, że nie wystarczy tylko działanie symptomatyczne wyżej wspomniane, że przyczyna leży w głębszych warstwach struktury psychicznej i wymaga pedagogicznie leczniczego postępowania, naprawy głębszej. Pomoc w takich przypadkach ze strony opieki pedagogiczno-lekarskiej może spowodować obniżenie lub zniszczenie objawów ukrytych przez dokończenie wychowania t. j. wybudowania struktury osobowości społecznej. Przyczyną zamiany niespołecznych objawów ukrytych na jawne są przeważnie afektywne przeżycia z wczesnego dzieciństwa, które zarówno w nerwicy, jak i w psychozie, mają ważne znaczenie. Wiemy, że u dziecka przez miłość do rodziców może przyjść do owych psychicznych zmian, które psychoanaliza nazywa identyfikacją. Z początku uczucie do rodziców jest ambiwalentne — potem ojciec staje się mniej miłym, ponieważ zabrania i staje na drodze do matki — wytwarza się pozytywny i negatywny kompleks Edypa. W normalnym rozwoju dziecko już w wieku szkolnym uwalnia się od tego i w okresie pokwitania znajduje objekt uczuciowy poza rodziną własną. Na tych wczesnych uczuciowych węzłach zbudowana jest metoda analityczno-wychowawcza, polegająca na przeniesieniu owego uczucia pierwotnego do kogoś bliskiego na osobę wychowawcy-lekarza, oraz na wykorzystywaniu tego przez wychowawcę dla celów leczniczych. Wszystko, co czujemy lub robimy, jest przeważnie odbiciem przeżyć wczesnego dzieciństwa dlatego jest dla dziejów późniejszego rozwoju tak ważną historja wczesnych uczuć.

Praca leczniczo-wychowawcza nad dziećmi, posługująca się metodą psychoanalityczną, różni się od analizy człowieka dojrzałego, ponieważ psychiczny nastrój i sytuacja dziecka jest zasadniczo różna od sytuacji człowieka dorosłego. Dziecko jest społecznie i psychicznie bezbronne i zależne od dorosłego, nie ma poczucia choroby i pragnienia wyzdrowienia. Podczas gdy u dorosłego jest rozwój psychiczny skończony, jego „ja" jest już samodzielne i mniej więcej niezależne od świata otaczającego, — to u dziecka osobowość jest w okresie tworzenia się, który to proces jest ściśle związany i uzależniony od związku uczuciowego z rodziną i jej wpływów. Jednak nie dlatego jest praca bezwzględnie i wyłącznie analityczną — jest nią raczej przez rewizję wymagań, jakie świat otaczający stawia dziecku wpływaniem od zewnątrz na zmianę stosunków, wśród których ten proces się odbywa. Sama sytuacja analityczna jest dlatego u dziecka inną, niż u dorosłego, analityk nie jest wyłącznie ową ścianą projekcyjną, ową istotą bierną i bezosobową, o którą obijają się afekty i przeżycia pacjenta. Osoba jego wysuwa się naprzód, obejmuje rolę czynną, stara się on przez osobisty wpływ, przywiązać do siebie dziecko i zachowuje takie stanowisko w ciągu swej całej pracy, która jest bardziej wychowawczo-syntetyczną niż analityczną. Wychowawca jest również w stosunku zależności i współpracy z rodziną chorego, co jest rzeczą najtrudniejszą do urzeczywistnienia. Rodzina „jak wiadomo" stawia nawet nieświadomy opór wtedy, gdy sama zwraca się po radę. Wychowanie leczniczo-analityczne zmierza do wprowadzenia dziecka z powrotem do poprzedniego otoczenia i ułatwienia mu z rodziną współżycia bez konfliktów. Jeżeli więc z powodu już to ciężkiego środowiska, już to zmian chorobowych dziecka, nie można je całkiem uleczyć, to w każdym razie można przy końcu takiego skombinowanego wychowawczo - analitycznego postępowania uczynić je bardziej socjalnem i przystępniejszem, tak w domu, jak i w szkole.

Badanie wypaczonego, niespołecznego, neurotycznego dziecka wykazuje prawie zawsze, że w jego dzieciństwie zapotrzebowanie miłości było albo do przesytu zaspokojone, albo też pozostało w zupełności niezaspokojonem. Warunkiem więc, by człowiek stał się socjalnym, jest odpowiednie dzieciństwo i niezamącona, w granicach normalnych zakreślona atmosfera ciepła i miłości rodzinnej. Braki pod jednym i drugim względem wytwarzają sytuację wyżej wymienioną, dając w wyniku chybiony skutek wychowania, t. z. psychoneurotyczne, niespołeczne, wychowawczo wypaczone dziecko. Jeżeli więc dokończenie wychowania z braku wyżej wymienionych warunków potrzebnych do tego, nie może dać dobrych wyników — musi odbywać się w środowisku poza rodziną, zmienionem a odpowiedniem. Wobec tego wyłania się konieczność stworzenia dla tych celów poradni (przechodniego ambulatorjum), stacji obserwacyjnej i wzorowego oddziału wychowawczego dla młodocianych.

Podobny wzorowy Zakład dla młodocianych psychoneurotyków istnieje, między innemi, także w Szwajcarji w Zurychu. Jest to Stefansburg, zakład należący organizacyjnie do zakładu psychjatrycznego w Burghölzli. Jest zrozumiałem, że w kraju Pestalozziego idea podobna znalazła wielu zwolenników i doszła szybko do urzeczywistnienia. Szwajcarska ustawa cywilna z 1912 r. zawiera specjalne artykuły, dotyczące opieki społecznej nad młodzieżą psychicznie zaniedbaną. Zakład szwajcarski dla padaczkowych ma od szeregu lat specjalny oddział dla młodocianych, a od 20 lat istnieje tam zakład dla młodocianych psychopatów, założony przez psychjatrę Fritza Rudishausera. Zagadnieniem tem dalej zajmował się Edward Claparéde. Ośrodkiem dla podobnych spraw jest też w Genewie „Instytut Jana Jakóba Rousseau". Psychjatrja wieku dziecięcego, która jest jeszcze bardzo mało opracowaną, budziła już zainteresowanie u Forela, który szukał kontaktu z praktycznemi zagadnieniami psychiki dziecięcej, sięgając poza mury zakładu dla umysłowo chorych. Jego następcy E. Bleuler, v. Muralt, C. G. Jung i H. W. Meyer założyli uniwersytecką poliklinikę dla psychoneurotycznych dzieci. Doświadczenie ambulatoryjne wykazało, że szereg owych dziecięcych chorych był tak zahamowany, że wgląd w życie wewnętrzne przy oddziaływaniu równoczesnem ich środowiska domowego był utrudniony i wykazał konieczną potrzebę chociażby internowania na czas krótki. W ten sposób powstała w 1921 r. Klinika Stefansburg na 25 pacjentów, połączona ze szkołą. Stacja ta jest pod kierownictwem lekarza specjalisty (należącego organicznie do kliniki psychjatrycznej w Burghölzli) przy ścisłej współpracy pedagoga, jakoteż pielęgniarki pedagogicznej, która uczy w szkole. Prof. H. W. Meyer, twórca i dyrektor tego Zakładu, w sprawozdaniu z 1925 r. mówi „przy prowadzeniu tego zakładu okazała się metoda psychoanalityczna, — jakkolwiek nie we wszystkich przypadkach, — bardzo cenną — mianowicie: czy chodzi w danym przypadku o pierwotny defekt lub brak uczucia etycznego, czy tylko o objawy neurotyczne zdeterminowane oddziaływaniem środowiska. Praca w danym zakładzie powinna wyłącznie polegać na ścisłem współdziałaniu psychjatry z pedagogiem".

Dalszą troską zakładu jest segregacja, w razie potrzeby, do odpowiednich zakładów wychowawczych, lub opieka psychjatryczna ambulatoryjna w ciągu lat późniejszych.

Część III.

Plan organizacji Opieki.

Plan, który podamy, a który uważamy za konieczny do urzeczywistnienia naszych postulatów — wzorować się będzie na wiedeńskiej Opiece nad młodzieżą, którą to akcję podjęły urzędy dla młodocianych, instytucje, gminy miasta Wiednia. Urząd taki t. zn. *„Jugend-amt"* zajmuje się dzieckiem, dba o jego zdrowie psychiczne i fizyczne. Utworzyły się w obrębie tych urzędów poradnie dzielnicowe, prowadzone przez lekarzy pedagogów, lub psychoanalitycznie wykształconych wychowawców.

Materjał, t. znaczy dzieci nerwowe, niespołeczne, a nawet psychopaci kryminalni, były sprowadzane przez rodzinę, szkołę, lub przez t. zw. opiekunki społeczne, słuchaczki akademji społecznej, a więc osoby pedagogicznie i społecznie wykształcone, będące na etacie Urzędu dla zdrowia młodzieży. Opiekunki te odwiedzały w swej dzielnicy szkoły, domy rodzinne i interesowały się stanem i wyglądem dzieci na ulicy swego rejonu. Zaobserwowane zachowanie się dzieci lub ich rodzin, a stojące w kolizji już to z kodeksem karnym, już to z wymogami wychowania i kultury, było dostatecznym powodem do dobrowolnego lub przymusowego sprowadzenia do poradni Urzędu. Należały tu wypadki następujące: znęcanie się rodzin nad dziećmi, katowanie dzieci, przestępstwa kradzieży, przypadki z zakresu psychopatologji seksualnej, tudzież szereg małych wykroczeń w szkole, które fałszywie ocenione prowadziły do wykolejenia i wypaczenia społecznego. Przypadki te w miarę nasilenia stanu były leczone bądź ambulatoryjnie, bądź w odpowiednich domach wychowawczo-lekarskich *(Erziehungsheim)*, dokąd na czas choćby krótki zabierano dzieci rodzinie. Leczenie to rozciągało się także na rodzinę chorego. Są to ulepszone dawne domy poprawy, w których wychowankowie nie są traktowani jak przestępcy, tylko z miłością i wyrozumiałością kieruje się ich wychowaniem, ucząc rzemiosla (np. Eggenburg koło Wiednia) a wychowanek takiego domu, dawniej karany przestępca, opuszcza zakład bez piętna kary, natomiast w walce o byt odpowiednio wykształcony może stanąć narówni z innymi. Wypadki wybitnie chorobowe z zakresu neurologji i psychjatrji, tudzież psychopatologji kryminalnej skierowywano do kliniki dziecięcej Prof. Pirquet'a, gdzie znajduje się oddział specjalny, prowadzony przez Prof. psychjatrii Dr. Lazara. Materjał dziecięcy dostawał się tutaj z tych samych źródeł, ponadto z sądu karnego dla młodocianych i z policji. Chorych rozdzielano i rozmieszczano zależnie od przypadków. Oddział ten nazywa się stacją pedagogiczno-lekarską i jest jedną z pierwszych stacyj obserwacyjnych dla młodocianych psychoneurotyków (założony znacznie wcześniej od zakładu Stephansburg).

Na wzór wyżej podany należałoby przedewszystkiem w dużych miastach urządzić takie poradnie dzielnicowe, wejść w kontakt ze szkołami, gdzie raz w tygodniu zjawiałyby się opiekunki, rekrutujące się z pedagogicznie wykształconych sił i materjał zaobserwowany ze znawstwem rzeczowem, sprowadzałyby do poradni. Musiałyby one też opiekować się dziećmi ulicy i życiem rodzinnem swojego rejonu. Następstwem tego jest stworzenie wzorowego oddziału dla młodocianych psychoneurotyków.

Oprócz społecznej strony tej akcji widzimy tu jeszcze i stronę jej naukową; w ten sposób bowiem poznajemy początek psychoneurozy. Z wywiadów naszych chorych jakoteż ich rodzin dowiadujemy się zawsze o pacjencie, że jako dziecko był on odmiennym od innych dzieci, prawie zawsze obserwowano u niego autystyczne bądź inne prepsychotyczne cechy, cały szereg dyssocjalności i t. p. Przez taką akcję nasze dane anamnestyczne nabierałyby pewności i wyrazistości. Psychjatrzy-kryminolodzy twierdzą, że wśród przestępców istnieje tylko 20% psychopatów kryminalnych, a w 80% tworzą jednostki wyżej wymienione.

Zabrać uszkodzonego neurotyka, lub prepsychotyka ze złego środowiska, dokończyć jego wychowanie i przewlekające się a niedokończone psychiczne pokwitanie przyśpieszyć, przez stworzenie społecznego „ja", — oto cel tej akcji.

Piśmiennictwo:

Dr. Teodor Heller: 1) Ueber Psychologie und Psychopathologie des Kindes. 2) Grundriss der Heilpädagogik. 3) Pädagogische Therapie für Aerzte. — Ziehen: Die Geisteskrankheiten des Kindesalters (Berlin-Reuter). — Gaup: Die Psychologie des Kindes. — Doz. Erwin Lazar: Medizinische Grundlage der Heilpädagogik. — Charlotte Bühler: Das Seelenleben der Jugendlichen. — Cimbal: Die Neurosen des Kindesalters mit Berücksichtigung von Schwerererziehbarkeit. — Sig. Freud: 1) Allgemeine Neurosenlehre. 2) Analyse der Phobie eines 5 jähr. Knaben. 3) Ich und Es. 4) Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. X. Aus dem infant. Seelenleben — Zwei Kinderlügen: XVII. Die Verdrängung; XVIII. Das Unbewusste; XXXII. Aus der Geschichte einer infantilen Neurose; VII. Zur sexuell. Aufklärung der Kinder; VIII. Ueber infant. Sexualltheorie. Anna Freud: Einführung in die Technik der Kinderanalyse. — August Aichhorn: Verwahrloste Jugend (die Psychoanalyse in der Führsorgeerziehung). — Hugh. Hellmuth: Das Seelenleben des Kindes. Psychoanalytisches Volsbuch Meng-Federn-Hippokrates Verlag Stuttgart. — Dr. Siegfried Bernfeld: Sisyphos oder die Grenzen der Erziehung. — Zeitschrift f. Kinderforschung XXXI. B. ½. Heft, 15 August 925. — Zeitschrift f. psychoanalytische: Pädagogik Hippkr. V. Stuttgart Zürich, Heft 5-7-8-9. — Zulliger: Geständnisszwang, und Geständnissangst des Kindes.

Dr. Tadeusz FALKIEWICZ. Lwów.

Tężyczko-padaczka.

Przyczynek do zagadnienia o pokrewieństwie obu rodzajów kurczów, oraz o występowaniu napadów padaczkowych na drodze odruchu, za pośrednictwem bodźców dośrodkowych, endogennych.

Z VI. Okr. Szpitala Wojsk. we Lwowie. (Komendant: płk. Dr. B. Stroński), Oddziału nerwowego (Kier. Dr. T. Falkiewicz).

Zagadnienie, w jakim stosunku pozostaje tężyczka do padaczki, jest od kilkudziesięciu lat przedmiotem wielu prac i to tak kazuistycznych, jak też czysto teoretycznych. Jak z poniższego przedstawienia poglądów licznych autorów na ten problem wynika, od stanowczego rozstrzygnięcia tego ciekawego zagadnienia jesteśmy może jeszcze dalecy. Każdy zatem przyczynek, oświetlający stosunek tężyczki do padaczki, czy to pod względem etjologicznym, patogenetycznym, czy też patofizjologicznym, musi stanowić bezsprzecznie ważną cegiełkę w gmachu naszych dowodów i rozważań nad całokształtem zagadnienia.

Niezbyt odosobnione wypadki występowania tężyczki i padaczki u tych samych osobników, musiały siłą rzeczy zwrócić na siebie uwagę badaczy. W pracy swej o tężyczce z roku 1901 pisze Westphal 1), że w większości przypadków należy przyjąć ścisły związek między tężyczką a padaczką. Za wspólną przyczynę obu rodzajów kurczów przyjmuje on zatrucie ustroju patologicznemi wytworami przemiany materji. Na bliskie pokrewieństwo tężyczki z padaczką, — pisze W. w swej pracy, — zwrócili uwagę już przed nim Velic i Herold, Jaksch, Frankl-Hochwarth, Gottstein, Friedmann, Schultze, Freund, i i. Redlich 2) na podstawie swoich przypadków klinicznych oraz swych doświadczeń na kotach dochodzi do wniosku, że między obydwiema postaciami kurczów istnieje ścisły związek, przyczem niedomoga gruczołów przytarczycznych odgrywa niepoślednią rolę, może nie wprost (długi okres czasu jaki upływa między wyłuszczeniem gruczołów przytarczycznych, a wystąpieniem padaczki), ale raczej przez zaburzenia następowe w przemianie materji lub przez pobudzenie do wzmożonej działalności innego jakiegoś gruczołu wydzielania wewnętrznego. Freund 3) uważa, że padaczka jest tylko wzmożeniem, a może uogólnieniem już istniejącej skłonności do drgawek. Pineles 4) przypuszcza w swoim przypadku naprzód istniejącą dyspozycję do epilepsji, która następnie zostaje niejako wywołana jadem tężyczki. Z chwilą zniknięcia jadu tężyczki ustępują również napady padaczkowe. Nie wyklucza on i tej możliwości, że jad tężyczki, jako taki, powoduje pewne zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, które są w bezpośrednim związku z napadami padaczkowemi. Według Chwostka 5), ten sam czynnik trujący, jak np. ołów, alkohol, prowadzi z jednej strony do napadów padaczkowych, z drugiej zaś strony powoduje czynnościowe zmiany w przytarczycy. Związek między obydwoma rodzajami kurczów objawia się w niektórych przypadkach charakterystyczną kolejnością: brak napadów padaczkowych przed ujawnieniem się tężyczki lub występowanie napadów padaczkowych dopiero na szczycie istnienia tężyczki, i wreszcie znikanie napadów padaczkowych z chwilą ustąpienia tężyczki.

Na podstawie doświadczeń na zwierzętach oraz wyników pooperacyjnych u ludzi (występowanie tężyczki i padaczki po operacji tarczycy i gruczołów przytarczycznych) wnioskują Mikulicz 6) i Frankl-Hochwarth 7), że między obydwoma rodzajami kurczów istnieje wcale nieprzypadkowy związek. W nowszych czasach opisali występowanie tężyczki z napadami padaczkowemi po operacji wola Dubs 8), Koetzle 9) Graef 10). Bolten 11, 12) uważa padaczkę i tężyczkę za przewlekłe samozatrucie ustroju nienależycie odjadzonemi składnikami przemiany materji. Według Boltena, niedomoga tarczycy i gruczołów przytarczycznych jest właśnie przyczyną gromadzenia się w ustroju tych jadów. Na potwierdzenie swego zapatrywania po-

daje on wyniki badań Claude'a i Schmiergelda13), którzy znajdowali we wszystkich przez siebie badanych sekcyjnie przypadkach padaczki swoistej zmiany zwyrodnieniowe w tarczycy i w gruczołach przytarczycznych. Według Boltena, tężyczka jest następstwem wypadnięcia czynności gruczołów przytarczycznych, jeśli ponadto wypadnie także czynność tarczycy, występują obie postacie napadów kurczowych; przy wrodzonej niedomodze obu gruczołów (tarczycy i przytarczycy) pojawia się padaczka swoista. Curschmann14) uważa, że przy wrodzonej niedomodze tarczycy i przytarczycy (przypadki jego oraz przytoczone przez niego Kraepelina, Krönleina, Hoffmanna i Ehrhardta) występuje nietylko padaczka swoista, jak teoretycznie wywodzi Bolten, ale tężyczka i padaczka. Na podstawie swego przypadku, w którym spostrzegał, obok typowych napadów i objawów tężyczki, napady padaczkowe (rzadziej wielkie, częściej *„petit mal“*), przyczem tak po napadzie tężyczkowym jak i po napadzie padaczkowym, wzmagały się objawy Chwostka i Trousseau, przyjmuje Curschmann15), że napad padaczkowy jest równoważnikiem tężyczki.

Hirsch16) uważa swój przypadek padaczki z tężyczką u osobnika z niedomogą przytarczycy, przypuszczalnie na tle kiłowem, jako powstały skutkiem niedomogi tylko gruczołów przytarczycznych. Mianowicie skutkiem braku hormonu przytarczycy, który reguluje gospodarkę Ca w ustroju (Erdheim, Falk, Rudinger) pojawia się zubożenie ośrodkowego układu nerwowego pod względem zawartości soli wapniowych. Brak zaś Ca w ośrodkowym systemie nerwowym stwarza (Quest, Aschenheim, Sabattani) gotowość drgawkową.

Z badań chemicznych wytworów przemiany materji, przeprowadzonych przez Bisgaarda i Noerviga17) 18), można również wysnuć wniosek, że padaczka i tężyczka są pokrewne: w obu tych schorzeniach znajdowali ci autorzy podobne odchylenia od normy w przemianie amonjakalnej, które odnoszą do zaburzonej czynności przytarczycy.

Poglądom w krótkości powyżej przytoczonym na istnienie, w tej lub innej postaci, bliskiego pokrewieństwa tężyczki z padaczką, należy przeciwstawić zapatrywanie przeczące wogóle bliskiego związku obu rodzajów napadów kurczowych. Jako przedstawicieli tego drugiego kierunku należy wymienić Sachsa19), Kalischera20), Hendriksena21). Jako najważniejsze dowody, przemawiające przeciwko pokrewieństwu tężyczki z padaczką, wymieniają ci autorzy różnicę w zachowaniu się Ca we krwi chorych na tężyczkę i epilepsję (Sachs, Hendriksen), brak zmian troficznych w zębach i brak zaćmy charakterystycznej dla tężyczki *(cataracta perinuclearis)* u epileptyków, brak objawów trwałej, nadmiernej pobudliwości mechanicznej mięśni i nerwów u padaczkowych (Sachs, Kalischer). Ponadto podaje Kalischer jako dowód tezy, że tężyczka i padaczka stanowią dwie, zupełnie od siebie odgraniczone jednostki chorobowe, nie mające wspólnej genezy, tę okoliczność, że gdy tężyczka należy do schorzeń raczej egzogennych, przy których dziedziczność odgrywa małą rolę, to przy padaczce można często w wywiadach rodzinnych stwierdzić u przodków alkoholizm, padaczkę, migrenę, choroby umysłowe i psychopatje różnego rodzaju.

Przeglądając powyżej w krótkości tylko przedstawione wyniki prac, tak zwolenników tezy o bliskiem pokrewieństwie tężyczki i padaczki, jak i przeciwników tej tezy, nasunąć się musi myśl, jak mało dotąd w rozważaniach nad związkiem tężyczki i padaczki, uwzględniono patofizjologję samych kurczów obu rodzajów napadów. Dopiero w ostatnich latach, dzięki przedewszystkiem coraz głębszym i precyzyjniejszym wiadomościom naszym z zakresu kliniki jąder podstawowych mózgu, następnie próbom dokładnej analizy składników ruchowych napadu padaczkowego i jego przeróżnych odmian, pojawiły się prace, które tę lukę zaczynają wypełniać. Naszem zdaniem, dokładna analiza patofizjologiczna obu rodzajów kurczów w każdym przypadku, w którym te kurcze razem się pojawiają, musi wyjaśnić, czy i w jakim związku oba rodzaje kurczów pozostają do siebie i w następstwie przyczynić się może do wyświetlenia niejednego problemu, niedostatecznie jeszcze wyjaśnionego, związanego z samą tężyczką albo samą padaczką, i tą drogą następnie zbliży nas do rozwiązania zagadnienia o pokrewieństwie obu schorzeń.

Zanim przejdę do analizy naszego przypadku, muszę zaznaczyć, że aczkolwiek większość przypadków opisanych w literaturze jako tężyczko-padaczka, odnosi się do takich, gdzie obie postacie kurczów (tężyczkowe i padaczkowe) występowały oddzielnie, są i niewątpliwie takie, w których obie postacie kurczów kombinują się ze sobą w czasie tych samych napadów. U Frankl-Hochwartha22) znajduje się krótka wzmianka o 16-letnim szewcu, który cierpiał od 3—8 roku życia na napady padaczkowe, w 16 r. życia wystąpiły napady tężyczkowe, które łączyły się z napadami padaczkowemi. Cytowany przez Frankl-Hochwartha przypadek Gottsteina jest i według Fr.-H. niejasny, gdyż nie miał on nigdy zupełnie typowych napadów tężyczkowych. W przypadku Westphala23) dołączyły się do typowych napadów tężyczkowych po operacji wola, w pół roku po tejże operacji, napady padaczkowe, które rozmaicie się kombinowały z napadami tężyczkowemi. Albo napad rozpoczynał się kurczami tężyczkowemi, potem zaś występował napad padaczkowy z utratą przytomności i z typowem dla tężyczki ułożeniem rąk; albo napad padaczkowy pojawiał się odrazu bez poprzedzającego go napadu tężyczkowego, ale z typowem dla tężyczki ustawieniem rąk, które często przetrwało napad padaczkowy (nieraz do kilku godzin). Czasem wreszcie występowały napady tężyczkowe bezpośrednio po odzyskaniu przez chorą przytomności po napadzie padaczkowym. Tak po napadach tężyczkowych, jak i po napadach czysto padaczkowych można było w tym przypadku stwierdzić zawsze wzmożenie pobudliwości mechanicznej wielkich pni nerwowych.

Curschmann24) opisuje przypadek tężyczki u kobiety 43-letniej z objawami rozpoczynającego się klimakterjum. W czasie jednego napadu, w którym przez 24 godzin były ręce w typowem ustawieniu tężyczkowem, wystąpiły dwa napady padaczkowe z utratą przytomności, oddaniem moczu i pokąsaniem języka. Już po podaniu 4 g Ca ustąpiły objawy tężyczkowe, a napad padaczkowy nie powtórzył się więcej. Z opisu przypadku Saiza25) należy wnioskować, że napady padaczkowe występowały w tym przypadku w czasie trwania napadu tężyczkowego, aczkolwiek dopiero w kilka godzin po wystąpieniu tegoż. Po ustaniu drgawek ogólnych ustępował też napad tężyczkowy. W przypadku Hoffmanna26) wystąpiły w drugim dniu po operacji wola napady tężyczkowe, a w 9 dniu napad padaczkowy z typowem dla tężyczki ustawieniem rąk i przedramion. Podobnie Redlich27) opisuje przypadek (VI), w którym podczas napadu epileptycznego można było stwierdzić typowe dla tężyczki ustawienie jednej kończyny. Do tej samej grupy przypadków należą obserwacje Schultzego28), Freunda29), Hirscha30), Hochgesanda31).

Nasz przypadek, poniżej opisany, jest nieco odmienny: charakteryzują go napady epileptyczne, występujące tylko na szczycie napadu tężyczkowego, nigdy przed wystąpieniem skurczów tężyczkowych ani też oddzielnie.

Przypadek [1]) K. H., lat 22, przyjęty na oddział dnia 18. II. 30 r.; z zawodu robotnik w fabryce włókienniczej, kawaler. Rodzice chorego zapadają na płuca, rodzeństwo zdrowe. Nikt z rodziny bliższej ani dalszej, o ile choremu wiadomo, nie cierpiał na chorobę nerwową, ani umysłową, w szczególności zaś na schorzenia podobne do tego, na które cierpi badany. W dzieciństwie przechodził „chorobę angielską“ i szkarlatynę. Żadnych chorób wenerycznych nie przechodził. Nie pije, ani nie pali. Od dzieciństwa cierpi na napadowo występujące, bolesne, skurcze w obrębie rąk. W czasie takich skurczów czasem przychodziło do całkowitej utraty przytomności. Od 14-tego do 19 roku życia nie miał zupełnie napadów. W r. 1928 napady zaczęły się znowu powtarzać. W ostatnich tygodniach napady występowały częściej. I tak miewa obecnie, nieraz kilka razy dziennie, skurcze w rękach, które występują najczęściej bez zewnętrznej przyczyny, czasem zaś po silniejszem ściśnięciu palców ręki np. przy krajaniu nożem chleba. Skurcze zawsze są bolesne, obejmują równocześnie obie ręce, niekiedy również stopy i palce nóg. Po kilkuminutowem trwaniu następuje powolne zwolnienie skurczów. Przytomności w czasie tych skurczów nie traci. Niekiedy zaś są te skurcze wyjątkowo silne i bolesne, i wtedy traci przytomność. Przeciętnie w ostatnich tygodniach miał takich napadów skurczowych, połączonych z utratą przytomności, po jednym dziennie, napadowych zaś skurczów w rękach, bez utraty przytomności, po kilka do kilkunastu dziennie. Po napadzie odczuwa czasem częściowe osłabienie kończyn, poczem aż do następnego napadu czuje się dobrze.

Na bóle głowy nie cierpi; widzi i słyszy dobrze; mocz i stolec oddaje prawidłowo; sypia dobrze; popęd płciowy prawidłowy.

Stan przedmiotowy: wzrost średni, budowa kośćca i odżywienie dobre. Nie można stwierdzić żadnych zmian w kościach, ani w obrębie zębów o charakterze krzywiczym. Czaszka umiarowa, typu więcej krótkogłowego, na opukiwanie niebolesna. Twarz lekko obrzękła, obrzęk ten występuje najwyraźniej w czasie — i po — napadach, ustępuje zaś prawie zupełnie w przerwach między napadami. Zabarwienie skóry prawidłowe. Źrenice okrągłe,

[1]) Pokazany na Posiedz. Lwow. Tow. Lek. we Lwowie dnia 7. III. 1930 r.

równe, dobrze oddziałują na światło i akomodację. Ruchy gałek ocznych prawidłowe, bez oczopląsu. Ucisk na punkta wyjściowe nadoczodołowej gałązki n. V. obustronnie wywołuje u badanego lekki ból, promieniujący po stronie prawej aż do skroni (objaw Hoffmanna). Czucie w obrębie twarzy niezaburzone. Chwostek obustronnie bardzo wybitnie dodatni: już lekkie dotknięcie szpilką (ostrym końcem lub główką) okolicy pnia n. VII., tak po lewej jak i po prawej stronie, powoduje wybitne skurcze mięśni odpowiedniej połowy twarzy, tak w obrębie rejonu dolnej gałązki n. VII., jak też skurcze mięśnia powiekowego i czołowego.

Inne nerwy mózgowe są bez szczególniejszych zmian.

Na lewym brzegu języka znajduje się wyraźne owrzodzenie, wielkości ziarna soczewicy, powstałe w czasie napadu, na trzy dni przed przyjęciem chorego na oddział.

Tarczyca jest macalna, niepowiększona.

W kończynach górnych: wyraźnie wzmożona pobudliwość mechaniczna mięśni, głównie w obrębie pasa barkowego i ramienia. Tak samo podwyższona pobudliwość mechaniczna pni nerwowych: uderzenie młotkiem w rowek mięśnia dwugłowego na ramieniu powoduje błyskawiczne zgięcie dłoni i palców. W obrębie mięśni łopatkowych i naramiennych widoczne są chwilami krótkotrwałe drżenia włókienkowe, przechodzące nawet czasem w lekkie zrywania myokloniczne.

Objaw Trousseau dodatni po 2—3 minutach. Odruchy okostnowe na przedramionach obecne, obustronnie równe. Mayer dodatni (prawidłowy). Ataksji niema. Drżeń zamiarowych niema. Odruchy brzuszne, mosznowe i podeszwowe prawidłowe. W kończynach dolnych: pobudliwość mechaniczna mięśni niewzmożona. Odruchy kolanowe dają się wywołać (w pierwszych dniach pobytu chorego na oddziele) tylko przy użyciu sposobu Jendrassika; odruchy ze ścięgna Achillesa obustronnie zniesione. Babiński ujemny. Schlesinger ujemny. Romberg ujemny. Ataksji rdzeniowej niema.

Badanie elektryczne wykazuje wyraźnie podwyższoną pobudliwość elektryczną pni nerwowych. Z pnia nerwu łokciowego prawego pojawia się pierwszy skurcz (minimalny) już przy 0,2—0,4 MA przy zamknięciu katody (KSZ); przy otwarciu anody (AnOZ) występuje przy 0,6 MA, przy zamknięciu anody (AnSZ) przy 0,8 MA, skurcz tężcowy przy zamknięciu katody (KSTe) przy 1,8 MA. Przy 1,6 MA daje się wywołać skurcz przy otwarciu katody (KOZ). Podobnie z nerwu łokciowego lewego minimalny skurcz przy zamknięciu katody (KSZ) występuje już przy 0,4 MA, skurcz tężcowy przy zamknięciu katody (KSTe) występuje przy 2,0 MA. Tak samo podwyższona pobudliwość elektryczna nerwów czuciowych (objaw Hoffmanna). Dla nadoczodołowej gałązki nerwu trójdzielnego próg uczucia promieniowania bólu elektrycznego (KSE) znajdował się przy zamknięciu katody już przy 0,4 MA.

Narządy wewnętrzne są bez zmian. Ciepłota niepodwyższona. Mocz bez zmian patologicznych. Obraz krwi nie odbiega od normy. O. W. we krwi ujemny, Roentgen czaszki nie wykazuje zmian. Dno oczu prawidłowe, soczewki bez zmian zaćmowych. W płynie mózgowo-rdzeniowym brak składników patologicznych, małych limfocytów 3/3, białko niewzmożone, O. W. ujemny, odczyn ze złotem koloidowem ujemny.

Badanie krwi na zawartość wapnia wykazało 5.2 mg%. (Kilkakrotne badania zawartości wapnia we krwi zawdzięczamy P. Dr. J. Eichlowi, asyst. Kliniki chor. wewn. U. J. K.).

Psychicznie: inteligencja nieobniżona, zorjentowany dobrze, brak zaburzeń afektu i brak jakichś wyraźniejszych rysów psychopatycznych.

Już w drugim dniu pobytu chorego na oddziele mieliśmy sposobność zaobserwować cały napad, któremu uległ chory w czasie wizyty lekarskiej. Rozpoczął się on od typowych, tonicznych skurczów w obrębie mięśni rąk obustronnie: dłonie lekko zgięte w stawach nadgarstkowych, palce zgięte w stawach śródręcznopalcowych, kurczowo wyprostowane w stawach międzyczłonowych i przywiedzione do kciuka; ramiona lekko przywiedzione do tułowia, w stawach łokciowych wyraźnie zgięte. Chory, przytomny zupełnie, podaje, że skurcze są bardzo silne i bardzo bolesne. Po kilku sekundach wystąpił kurcz toniczny w prawej połowie twarzy, powodując wyraźne skrzywienie ust na prawo i kurczowe zmrużenie powiek oka prawego. Prawie równocześnie można było zauważyć kurczowe wyprostowanie (zgięcie podeszwowe) prawej stopy. W następnej chwili chory zaczął wykonywać ruchy głową, obracając ją do tyłu, jakby czegoś szukał. We wszystkich czterech kończynach pojawiły się teraz toniczne napięcia mięśni wyprostnych, a chory zaczął słaniać się do tyłu; na pytania zadawane teraz, nie daje odpowiedzi. Ułożony na łóżku, po chwili wrócił do przytomności, nie umiejąc zupełnie zdać sprawy z tego, co się z nim przed chwilą stało.

Następny napad chorego na oddziele, obserwowany przez lekarza dyżurnego, był jeszcze wyraźniejszy o tyle, że bezpośrednio po fazie typowych, bardzo intenzywnych skurczów tężyczkowych w kończynach górnych przy utrzymanej świadomości, wystąpił napad padaczkowy z tonicznem wyprężeniem wszystkich kończyn i tułowia, utratą przytomności, upadkiem na ziemię, krótkotrwałemi drgawkami ogólnemi, toczeniem piany z ust i zniesioną reakcją źrenic. Takie napady, nazwę je, dla odróżnienia od poniżej opisanych, dwufazowe (1-sza faza: skurcze tężyczkowe przy zachowanej świadomości, druga faza: kurcze ogólne, toniczno-kloniczne i utrata przytomności) powtórzyły się na oddziele kilkakrotnie, nigdy częściej jak raz na dobę. Natomiast można było u chorego obserwować nieraz kilka, a nawet kilkanaście napadów dziennie, lżejszych, które nie przechodziły w utratę przytomności. Zaczynały się one zawsze typowemi kurczami tonicznemi w obrębie rąk obustronnie. Ułożenie palców rąk w takich napadach odpowiadało t. zw. „ułożeniu położników". Często, ale nie zawsze, kurcze toniczne obejmowały i stopy wraz z palcami nóg. Podczas takich napadów chory rozmawiał odpowiadając logicznie na pytania. Napady trwały do 5-ciu, wyjątkowo więcej niż 5 min., poczem skurcze powoli zwalniały. Skurcze były i przy tych jednofazowych napadach bolesne, jednak nigdy tak bolesne, jak przy napadach dwufazowych. Również efekt motoryczny skurczów rąk w napadach jednofazowych nie zawsze był tak nasilony, jak w napadach dwufazowych, a nadto skurcze w tych napadach nigdy nie obejmowały mięśni twarzy. Nigdy napad ani jednofazowy ani dwufazowy nie wystąpił w czasie snu.

W przerwach między napadami okazywał chory często objaw następujący: silnie splecione palce obu rąk ze sobą (po raz pierwszy objaw ten u chorego stwierdziłem przy badaniu odruchów kolanowych z użyciem sposobu Jendrassika) zastygały w skurczu tonicznym tak, że dopiero po dłuższej chwili mógł je chory powoli rozpleść. Albo też bardzo często chory nie mógł przez dłuższą chwilę wypuścić z ręki noża, którego chciał użyć do ukrojenia sobie chleba. I te skurcze toniczne były zawsze bolesne. Można je było prawie zawsze wywołać przez polecenie choremu silnego ujęcia w rękę jakiegoś przedmiotu lub podanej dłoni, albo, jak wyżej, przez silne splecenie palców obu rąk ze sobą.

Przy próbie hiperwentylacyjnej udawało się u naszego chorego wywołać już po kilku minutach skurcze tężyczkowe, nigdy zaś napadu padaczkowego.

Choremu przepisano 2 g bromku sodowego i 0,1 g luminalu dziennie. W następstwie, już po kilku dniach można było stwierdzić, że napady dwufazowe zaczęły występować coraz rzadziej, natomiast napady jednofazowe nie uległy zmianie ani pod względem częstości, ani nasilenia. Wówczas zaordynowano choremu wapń *(Ca. lact.)* w ilości 10 g na dzień i odtąd zaczęły napady występować coraz rzadziej i w słabszym stopniu. Napad dwufazowy, pomimo gwałtownego zaprzestania podawania bromu i luminalu, nie powtórzył się odtąd ani razu do końca obserwacji chorego na Oddziale t. j. do dnia 19 maja 1930. W parze z ustępowaniem napadów skurczów tężyczkowych podnosił się wyraźnie poziom Ca we krwi. I tak, gdy jeszcze 17. III. 1930, wynosiła zawartość Ca we krwi 5.2 mg%, to 7. IV. 1930 wynosiła już 5.9 mg%, zaś w dniu odejścia z oddziału, kiedy chory już nie miał zupełnie napadów (poza jeszcze czasem występującem, lekkiem uczuciem drętwienia w rękach, bez żadnego efektu ruchowego), poziom Ca podniósł się do 7.8%. Badanie kliniczne w dniu odejścia chorego wykazało: twarz nieobrzękła; ślad objawu Cwostka po prawej; Trousseau (—), Erb (—) (minimalny skurcz z prawego n. łokciowego przy zamknięciu katody (KSZ) występuje dopiero przy 2.0 MA). Pobudliwość mechaniczna mięśni kończyn górnych żywa, jednak bez porównania mniejsza niż w dniu przyjęcia. Odruchy kolanowe łatwo dają się obustronnie wywołać, odruchy Achillesa obecne.

U naszego zatem chorego, który w wywiadach podaje, że cierpiał w dzieciństwie na krzywicę, i że od dzieciństwa, poza przerwą pięcioletnią, dotychczas miewa napady skurczowe, niekiedy połączone z utratą przytomności, stwierdzamy przedewszystkiem bardzo wyraźne objawy tężyczki, a więc dodatniego Chwostka, Erba, Trousseau i Hoffmanna, poziom Ca we krwi znacznie poniżej normy i napady, z których przeważna część odpowiada swym przebiegiem i formą klasycznym napadom tężyczkowym. Są to napady, które ad casum nazwaliśmy jednofazowemi. Zaczynają się one przeważnie bez jakiejś zewnętrznej przyczyny, czasem tylko po uścisku dłoni, a charakteryzują się tonicznemi skurczami mięśni w przeważnej części tylko rąk obustronnie; niekiedy skurcze obejmują i stopy jedno — lub obu — stronnie. Skurcze są zawsze bolesne, trwają około 5 minut, poczem powoli zwalniają. Po napadzie utrzymuje się u chorego na pewien czas uczucie osłabienia tych kończyn, które były do-

tknięte skurczami. Napady występują kilkakrotnie w dniu, nigdy w nocy podczas snu. Prócz tych napadów stwierdza się u naszego chorego jeszcze drugi rodzaj napadów, który, znowu ad casum określiliśmy jako dwufazowy. Ten drugi rodzaj napadu u naszego chorego występuje rzadziej, najwyżej raz dziennie. Zaczyna się w sposób identyczny jak w napadzie jednofazowym t. j. skurczami tonicznemi rąk obustronnie. Często skurcze obejmują i stopy. Różnica między fazą pierwszą napadu dwufazowego a napadem jednofazowym polega tylko na intenzywności skurczów, które w napadzie dwufazowym są stale bardzo bolesne i dają efekt motoryczny intenzywniejszy, niż w napadach jednofazowych. Możemy zatem powiedzieć, że pierwsza faza napadu dwufazowego jest niczem innem jak napadem jednofazowym, ale intenzywniejszym. Na szczycie skurczów krzywa napadu jednofazowego zaczyna opadać powoli ku dołowi, dając w skutku powolne zwalnianie skurczów tonicznych. Natomiast w napadzie dwufazowym skurcze nie zwalniają, chory traci przytomność, następuje toniczne wyprężenie wszystkich kończyn i tułowia, wreszcie drgawki kloniczne z toczeniem piany z ust, brakiem reakcji źrenic na światło, i nieraz z przygryzieniem języka. Ta druga faza napadu trwa krócej niż faza pierwsza. Po oprzytomnieniu chory wykazuje niepamięć wsteczną. Mamy zatem tutaj wszelkie objawy typowego napadu padaczkowego.

Jeżeli napady jednofazowe naszego chorego nie nasuwają żadnych wątpliwości co do rozpoznania ich jako napadów tężyczkowych (wywiady, przebieg i postać morfologiczna kurczów, trwale dodatnie objawy Erba, Chwostka, Trousseau, Hoffmanna, nizki poziom wapnia we krwi), to analiza napadów dwufazowych u naszego chorego mogłaby już pewne wątpliwości rozpoznawcze nastręczyć. Najpierw nasuwa się pytanie, czy nie możnaby i napadów dwufazowych u naszego chorego pomieścić w ramach tężyczki. Większość autorów, którzy obserwowali liczne przypadki tężyczki, uważa, że świadomość chorych podczas ich napadów nie ulega wcale zaćmieniu. Dla przykładu tylko wymienię Schoenborna 32), który u swoich 41 chorych tężyczkowych tylko raz jeden, w czasie napadu, widział zaburzenia świadomości i to u morfinisty. Według Goldsteina 33), w wyjątkowych postaciach tężyczki na tle ciężkiego zatrucia może przyjść do utraty przytomności. W naszym przypadku niema żadnych objawów, świadczących o zatruciu jakimś jadem zewnętrznym. Ponadto tylko jeden napad dwufazowy (pierwszy w obserwacji na oddziele) skończył się tylko tonicznem wyprężeniem wszystkich kończyn i tułowia oraz utratą przytomności, co możnaby, przy braku innych objawów napadu padaczkowego, podciągnąć wreszcie pod grupę tych wyjątkowych napadów tężyczki z utratą przytomności. W następnych jednak napadach dwufazowych, druga faza napadu u naszego chorego charakteryzowała się już nietylko tonicznem wyprężeniem kończyn i tułowia z utratą przytomności, ale i drgawkami klonicznemi, toczeniem piany z ust, innemi słowy typowemi objawami napadu padaczkowego. Sądząc z wyraźnego owrzodzenia na języku, z którem chory przybył na oddział, musiały mieć i napady przed obserwacją na oddziele charakter napadów padaczkowych. Druga zatem faza napadów dwufazowych u naszego chorego ma wszelkie cechy napadów padaczkowych.

Jeżeli zaś kurcze drugiej fazy zakwalifikujemy jako napad padaczkowy, to możnaby w dążności do sprowadzenia objawów chorobowych tego samego osobnika do wspólnego miana, zapytać się przeciwnie, czy i faza pierwsza tych napadów nie jest jakimś nietypowym początkiem napadu padaczkowego. Przeciwko temu jednak przemawia typowy charakter skurczów tężyczkowych w pierwszej fazie, typowe objawy tężyczki w okresach wolnych od wszelkich napadów i wreszcie klasyczne napady tężyczkowe, które u naszego chorego nazwaliśmy jednofazowemi. Tak więc musimy napad dwufazowy u naszego chorego uważać w pierwszej fazie za tężyczkowy, w drugiej zaś za padaczkowy. Przeciwko wreszcie podejrzeniu na jakąś sprawę ogniskową, mózgową, w naszym przypadku, przemawia brak zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, ujemny wynik zdjęcia rentgenologicznego czaszki, prawidłowe dno oczu, a przedewszystkiem kliniczny przebieg obrazu chorobowego i wynik leczniczy. Musimy zatem nasz przypadek określić jako tężyczko-padaczkę.

W dalszej analizie tego przypadku, należy jeszcze raz zatrzymać się nieco przy napadzie dwufazowym, jako najbardziej nas interesującym. Za granicę między fazą pierwszą a drugą w napadzie dwufazowym uważam ten moment napadu, w którym skurcze tężyczkowe, osiągnąwszy swój szczyt, zamiast zwalniać, jak to ma miejsce w licznych napadach jednofazowych u naszego chorego, przechodzą w toniczne wyprężenie całego tułowia i wszystkich kończyn z równoczesną utratą przytomności. Jeśli sobie uprzytomnimy pierwszy napad dwufazowy, obserwowany u chorego na oddziele, to musimy zaliczyć jeszcze do pierwszej fazy i skurcz prawej połowy twarzy jakoteż skurcz w prawej nodze. Dopiero bowiem po tych skurczach wystąpiło wyprężenie całego tułowia i kończyn i utrata przytomności. Takie połowicze, a nawet ogniskowe skurcze tężyczkowe są opisywane w literaturze. Już u Frankla-Hochwartha 34) znajdujemy wzmiankę o takich przypadkach tężyczki, gdzie skurcze tężyczkowe występowały tylko jednostronnie; i tak w jednym jego przypadku ograniczały się skurcze podczas napadu do prawych kończyn, a raz tylko skarżył się chory na parestezje i w lewej ręce. Dalej wymienia ten autor przypadek Jackscha 35), gdzie znowuż skurcze tężyczkowe ograniczały się tylko do lewej górnej i lewej dolnej kończyny, wreszcie przypadki Rettiga 35) i Fleinera 35). Curschmann 36) opisał przypadek tężyczki, gdzie skurcze obejmowały lewą połowę ciała, a więc tak kończyny jak i mięśnie twarzy oraz języka po lewej stronie. W przypadku tym występowały również i napady padaczkowe, jednak nie bezpośrednio po — lub przed — napadem tężyczki. W pracy Westphala 37) znajduje się również wzmianka o napadach tężyczkowych, występujących nierzadko wybitnie połowiczo. W pracy Redlicha 38) znajdujemy opis dwu przypadków tężyczki jednostronnej w przebiegu stwardnienia rozsianego. Autor ten cytuje ponadto liczne przypadki (Freund, Determann, Spiegel, Kehrer, Hanse, i i.) skurczów tężyczkowych jednostronnych, występujących w przebiegu różnych schorzeń mózgowych. W przypadku Scheibera 39) na 6 miesięcy przed zjawieniem się typowych skurczów tężyczkowych w kończynach, występowały skurcze w mięśniach twarzy i to niesymetrycznie, głównie po stronie lewej. Skurcze wyłącznie jednostronne w mięśniach twarzy miałem możność obserwować w tym samym czasie, co i przypadek K. H. Przypadek ten dotyczył 14-letniej dziewczyny J. K.[1]), która zgłosiła się do mnie z tem, że od roku cierpi na napady skurczów. Zrazu skurcze obejmowały ręce, przyczem jak wynikało z dokładnego opisu samej chorej oraz jej rodziny, skurczo te były bolesne i wywoływały typowe dla tężyczki ułożenie rąk obustronnie. Od pół roku skurcze rąk ustąpiły miejsca napadowo występującym, prawie co kilka minut, tylko w dzień, skurczom lewej połowy twarzy. Napady te, które kilkakrotnie spostrzegałem osobiście, zaczynały się nagle, samoistnie, i obejmowały tylko mięśnie lewej połowy twarzy oraz mięsień skórny szyi po stronie lewej. Efektem skurczu było wybitne wykrzywienie twarzy w lewo, kurczowe zmrużenie oka lewego, kurczowe zmarszczki w lewej połowie czoła i takież zmarszczki skóry lewej strony szyi. Skurcze były bolesne, trwały 3—4 minut i zwykle były połączone z nasilonemi i szybszemi oddechami. Nawiasowo tylko wspomnę, że na pierwszy rzut oka napad cały dzięki nasilonym oddechom i wykrzywieniu twarzy, przypominał poniekąd zespół objawów dyspnoiczno-dysmimicznych, jaki nieraz zdarza się nam widzieć u chorych z przebytem nagminnem zapaleniem mózgu. Napad udało mi się raz sprowokować przez próbę na objaw Trousseau. Poza napadami stwierdziłem u chorej wybitnie dodatniego Chwostka, silniejszego po lewej, wyraźnie dodatniego Erba i dodatniego Trousseau. Napady, trwające bez większej przerwy od pół roku, ustały u tej chorej zupełnie po zastosowaniu zastrzyków wyciągu przytarczycy i po równoczesnem zażywaniu Ca. Chora powtarza od czasu do czasu zażywanie Ca i jest wolna od napadów do dnia dzisiejszego.

Zdarzają się przeto skurcze tężyczkowe, które mają charakter połowiczy lub nawet czysto ogniskowy. Wracając zatem do pierwszego napadu dwufazowego u naszego chorego, (K. H.), możemy śmiało granicę między fazą pierwszą a drugą w tym napadzie przeprowadzić przez moment, który nastąpił po skurczu prawej połowy twarzy i prawej kończyny dolnej. Skurcze te należą jeszcze do fazy pierwszej czyli tężyczkowej u naszego chorego. Zaraz potem wystąpiło wyprężenie tułowia i wszystkich kończyn z równoczesną utratą przytomności. Moment ten wydaje się mi ważnym dla tej okoliczności, że jeśli w całym szeregu napadów jednofazowych, (powtarzających się kilka do kilkanaście razy dziennie), obserwowanych przez nas u chorego, skurcze te nigdy nie obejmowały mięśni twarzy, to w napadach dwufazowych, o wiele rzadszych, mogliśmy skurcze takie zaobserwować. Pierwsza faza zatem napadów dwufazowych była intenzywniejsza, względnie obszerniejsza od napadu jednofazowego u naszego cho-

[1]) Przypadek demonstrowany na posiedz. Lw. Tow. Lek. dnia 7. III. 1930 we Lwowie.

rego. Drugi czynnik wyróżniający napad tężyczkowy w napadzie dwufazowym od napadu jednofazowego jest ten, że skurcze tężyczkowe w napadzie dwufazowym były zawsze znacznie boleśniejsze.

Z chwilą, kiedy chory zaczął zażywać brom i luminal, zaczęły ustępować napady dwufazowe, natomiast napady jednofazowe, czysto tężyczkowe, pozostały nadal i powtarzały się dalej równie często i w jednakowy sposób, jak przed zażywaniem tych środków. Napady jednofazowe ustąpiły dopiero wtedy, gdy chory zaczął zażywać po 10 g *Ca. lact.* dziennie. Poczem, mimo przerwania podawania choremu bromu i luminalu, (przerwano w sposób raptowny), napady dwufazowe, a więc i z kurczami padaczkowemi, nie powtórzyły się więcej. Równolegle z ustępowaniem napadów tężyczkowych zaczął się wyraźnie i wydatnie podnosić poziom Ca we krwi naszego chorego, a trwałe objawy tężyczkowe jak Chwostek, Erb i Troussseau zaczęły powoli ustępować.

Musimy zatem u naszego chorego przyjąć istnienie przedewszystkiem tężyczki z typowemi napadami (jednofazowemi) z których pewne, charakteryzujące się większą intenzywnością skurczów, i przy których skurcze obejmowały nietylko mięśnie kończyn ale i twarzy i były, na co muszę już tutaj zwrócić szczególną uwagę, boleśniejsze niż zwykle, przechodziły w fazę drugą, nacechowaną typowemi kurczami padaczkowemi. Za takim właśnie stosunkiem dwóch rodzajów kurczów do siebie, przemawia w naszym przypadku już nietylko analiza napadu dwufazowego ale i efekt leczniczy.

Przebyta w dzieciństwie krzywica, powstanie napadów tężyczkowych już w dzieciństwie, zachowanie się zwierciadła Ca we krwi, zmuszają nas do przyjęcia w naszym przypadku, przy braku innych etjologicznych momentów, tężyczki swoistej, powstałej na tle zaburzeń czynności przytarczycy.

Przejściowe obrzęki twarzy, jakie występowały u naszego chorego, jesteśmy skłonni uważać za objaw podrażnienia naczynio-ruchowego, który nierzadko występuje podczas napadu tężyczkowego (Frankl-Hochwarth 40), Goldstein 41). Przeciwko kombinacji z obrzękiem śluzowym, o czem również możnaby myśleć ze względu na opisywane już kombinacje obu schorzeń ze sobą, przemawia w naszym przypadku przedewszystkiem to, że obrzęk nie utrzymywał się stale, w przerwach wolnych od napadów ustępował; ponadto tarczyca chorego była macalna, a chory nie miał żadnych innych objawów obniżenia czynności tarczycy.

Wybitne obniżenie odruchów kolanowych i brak odruchów ze ścięgien Achillesa u naszego chorego w okresie występowania napadów nie przemawia przeciwko rozpoznaniu tężyczki. (Frankl-Hochwarth 42), Freund 43), Ast 44), Goldstein 45)).

Zanim przejdę do dalszego analizowania tej postaci tężyczkopadaczki, jaką przedstawia nasz przypadek, chciałbym, aby już wyczerpać omówienie poszczególnych rodzajów kurczów u naszego chorego, zająć się pokrótce jeszcze myotonicznem zachowaniem się mięśni rąk w przerwach pomiędzy napadami. Jak wyżej zaznaczyłem, przy przedstawieniu obrazu chorobowego, chory nasz czasem w przerwach pomiędzy napadami, tak po napadach jedno jak i dwufazowych, okazywał objaw myotonicznego zastygania palców rąk w skurczu tężcowym, w tem ułożeniu, w jakiem znalazły się one po wykonaniu pewnego zamierzonego ruchu, połączonego z silnem zgięciem. Przy próbie Jendrassika chory nie mógł przez dłuższą chwilę, dochodzącą do 1—1 i ½ minuty rozłączyć palców obu rąk, splecionych ze sobą poprzednio w uścisku. Albo też nie mógł przez dłuższy czas zwolnić z uścisku swej ręki noża, który chwycił celem ukrojenia sobie chleba. W tych wypadkach palce chorego, jakby zastygały w tężcowym skurczu, jak to widzimy przedewszystkiem przy myotonji. Analogiczny objaw przy tężyczce opisał już Frankl-Hochwarth 46) w swej monografji o tężyczce. Jego przypadek odnosi się do 24-letniego szewca, u którego obok objawów tężyczki zauważył autor, że „gdy zamknął mocno dłoń, to mógł ją dopiero po dłuższej chwili otworzyć". Objaw ten występuje według Frankla-Hochwartha u chorych na tężyczkę rzadko. Jeszcze wyraźniejsze, myotoniczne zachowanie się mięśni u chorych na tężyczkę zostało opisane przez Bettmanna 47), którego pacjent, 29-letni kupiec z objawami tężyczki na tle chronicznego cierpienia żołądkowego (t. zw. tężyczka żołądkowa) miał oprócz niemożności natychmiastowego rozwarcia ściśniętej w kułak dłoni, również skurcze myotoniczne, w mięśniach kończyn dolnych. Występowało to na jaw w chwili, gdy pacjent chciał się podnieść z krzesła po dłuższym wypoczynku lub, gdy stawiał pierwsze kroki. Bettmann przyjmuje w swoim przypadku nie jeden proces chorobowy, ale raczej kombinacje dwóch schorzeń t. j. tężyczki i myotonji. W wywiadach przypadku Köstera 48) znajduje się wzmianka świadcząca, że i w tym przypadku było obok objawów tężyczki myotoniczne zachowanie się mięśni, które sprawiało, że gdy chory coś ujął w rękę „dłoń była skurczowo zamknięta i dopiero po chwili mógł wyprostować palce". W przypadku Hoffmanna 49), tężyczki powstałej po operacji wola, występuje takie myotoniczne zachowanie się mięśni nietylko w obrębie dłoni, ale nawet w mięśniach ust, gdzie objawia się w ten sposób, że otwarcie zamkniętych ust następuje powoli i z trudem. Hoffmann odnosi objawy tężyczki, śluzowego obrzęku i myotonicznego zachowania się mięśni w swoim przypadku do usunięcia tarczycy, Pineles 50) zaś wini w tym przypadku przytarczycę.

Voss 51) opisuje podobne, myotoniczne zachowanie się mięśni rąk u chłopca 16-letniego z długotrwałą tężyczką z nawrotami oraz dwa inne przypadki tężyczki z myotonicznemi skurczami w mięśniach kończyn i twarzy. Autor ten dochodzi we wniosku końcowym do przekonania, że te objawy myotoniczne są pod względem klinicznym, niczem innem jak tylko modyfikacją skurczów tężyczkowych. Schultze 52) opisuje trzy przypadki tężyczki, w których stwierdził myotoniczną reakcję w języku z wyraźnem tworzeniem się dołka („delle") po uderzeniu, i z przetrwaniem skurczu po mechanicznych bodźcach. W dwóch przypadkach chodziło o tężyczkę na tle chronicznych zaburzeń przewodu pokarmowego, w trzecim o 19-letniego robotnika fabrycznego, który jako dziecko miał drgawki eklamptyczne. Ten objaw, że chory na tężyczkę nie może odrazu otworzyć dłoni po silnem ujęciu jakiegoś przedmiotu, nazywa „skurczem zamiarowym" przy tężyczce. Cytuje on wreszcie ciekawy przypadek Kasparka, w którym obok objawów tężyczki widoczne były skurcze zamiarowe w mięśniach kończyn górnych i dolnych. Występowały zaś one nietylko w mięśniach dłoni przy uścisku, ale także wtedy, gdy pacjentowi kazano silnie zgiąć ramię w łokciu albo zgiąć lub podnieść nogę do góry. Skurcz toniczny, jaki w tym przypadku występował po inerwacji danej grupy mięśniowej, trwał pół minuty i był bolesny. Schultze nie sądzi, jakoby w tych przypadkach zachodziła kombinacja dwóch schorzeń, t. j. tężyczki i myotonji, ale jest skłonny uważać te myotoniczne objawy za pewne dodatkowe objawy występujące w niektórych przypadkach tężyczki. Nie świadczą one za tem, że ich przyczyna lub mechanizm powstawania jest ten sam, co w chorobie Thomsena. „Ten sam efekt" bowiem „może wystąpić raz wskutek anormalnej właściwości substancji nerwowej, innym znowu razem, wskutek anormalnej właściwości mięśni".

Westphal 53) uważa objawy myotoniczne występujące w mięśniach przy tężyczce za modyfikację skurczu tężyczkowego. Zdaniem Schoenborna 54), tężyczka, myastenja, myotonja, a może i drżączka porażenna są klinicznie poniekąd analogiczne. Higier 55) określa myotoniczne zachowanie się mięśni, spotykane przy innych schorzeniach (jak epilepsja, jamistość rdzenia, tężyczka) jako zespół podobny do myotonji *(myotonoides Syndrom")*. Zespół ten zalicza do myotonji nabytej, zgoła różnej od myotonji wrodzonej, stanowiącej samodzielną jednostkę chorobową. Orzechowski 56) analizuje w szczegółowy sposób 20 przypadków tężyczki (w tem dwa własne, reszta z piśmiennictwa; 19, 20 i 21-szy przypadek Bartelsa, bez objawów tężyczki tylko z zaćmą obu ócz) i dochodzi do wniosku, że mechanizm powstawania zespołu objawów myotonicznych w przypadkach tężyczki z objawami myotonicznemi jest niezależny od głównego symptomu tężyczki t. j. ogólnie wzmożonej pobudliwości nerwów. Jako przyczynę wystąpienia „tężyczkowej myotonji" przypuszcza Orzechowski inny rodzaj zaburzenia czynności przytarczycy *(dysparathyreoidosis)* lub wogóle korrelacyjne zaburzenie innych gruczołów wydzielania wewnętrznego, aniżeli dla samej tężyczki *(hypoparathyreoidosis)*.

W naszym przypadku jestem skłonny przyjąć raczej za Vossem, Westphalem i Schultzem, że to myotoniczne zachowanie się mięśni jest niczem innem, jak tylko pewną różna postacią skurczów tężyczkowych. Jeśli bowiem chodzi o rodzaj skurczów, to tak przy typowym napadzie tężyczki jak i w tych „myotonicznych" napadach mamy do czynienia ze skurczem tonicznym, przedewszystkiem mięśni rąk. Skurcze te są bolesne, jak i tężyczkowe i tak samo, jak tężyczkowe, po pewnej chwili zwalniają. Ustąpiły one wreszcie zupełnie w tym samym czasie, co i inne napady tężyczkowe u naszego chorego, po podaniu mu Ca. Obserwując ten objaw „myotoniczny", który występował w naszym przypadku dość często (przez okres obserwacji, w czasie której chory nie zaczął jeszcze zażywać wapnia, prawie codziennie) musiało się nabrać przekonania, że są to małe skurcze tężyczkowe, które wywołane są odruchowo silną inerwacją mięśni ręki i palców w kierunku wykonania pewnego ruchu (przedewszystkiem chwyt zginaczami ręki i palców).

Po jakich drogach nerwowych idzie ten odruch, będzie mowa poniżej. Tutaj jeszcze tylko dodam, że obserwując ten objaw nasunąć się musi pewne porównanie z atakami w przebiegu tężca,

wywołanemi również odruchowo, bodźcami pokrewnemi, dośrodkowemi.

Wracając z kolei do napadów dwufazowych u naszego chorego stajemy przed pytaniem: w jakim stosunku pozostają do siebie faza pierwsza napadu ze skurczami czysto tężyczkowemi, do fazy drugiej z kurczami ogólnemi, padaczkowemi? Gdybyśmy przyjęli, że mamy tu do czynienia z przypadkową kombinacją tężyczki z padaczką, zgoła niezrozumiałą rzeczą byłoby to, że u chorego naszego nigdy nie wystąpił atak epileptyczny oddzielnie, t. j. niepoprzedzony fazą pierwszą skurczów tężyczkowych, podczas gdy napady tężyczkowe występowały oddzielnie jako napady jednofazowe bardzo często. Również przeciwko temu przypuszczeniu przemawia brak zmian zwyrodnieniowych psychicznych, a przedewszystkiem obniżenia inteligencji, któregoby spodziewać się należało w przypadku istnienia padaczki swoistej z tak częstemi napadami, od dzieciństwa. Wreszcie i próby lecznicze w naszym przypadku stanowią argument przeciwko takiemu przypuszczeniu: pod wpływem podawania Ca ustąpiły zupełnie oba rodzaje kurczów, tak tężyczkowych, jak i padaczkowych.

Jeżeli zaś kurcze fazy drugiej czyli kurcze padaczkowe były uzależnione od fazy pierwszej, to zachodzi pytanie, od jakich czynników składowych fazy pierwszej było zależne wystąpienie kurczów padaczkowych. W tem miejscu muszę powtórzyć pewne szczegóły napadu dwufazowego, które już starałem się podkreślić przy podaniu samej historji choroby naszego przypadku oraz przy dalszej jego analizie. Skurcze tężyczkowe napadu dwufazowego były zawsze bardzo nasilone i rozleglejsze, niż w napadach jednofazowych: obejmowały one nietylko mięśnie rąk i stóp ale czasem i mięśnie twarzy; a nadto były one w napadzie dwufazowym zawsze boleśniejsze niż w napadzie jednofazowym. I tu leży, zdaniem naszem, klucz do rozwiązania zagadnienia, w jakim stosunku pozostają do siebie kurcze tężyczkowe do padaczkowych, w napadzie dwufazowym u naszego chorego. Należy mianowicie przyjąć, że pewne napady tężyczkowe w naszym przypadku były bardziej intenzywne niż inne, co objawiało się większem nasileniem skurczów i większym ich zasięgiem. W następstwie były one boleśniejsze niż skurcze innych, przeciętnych napadów tężyczki u naszego chorego, które kończyły się na fazie pierwszej. I ten czynnik czuciowy należy w naszym przypadku uważać za moment zapoczątkowujący występowanie fazy drugiej.

Na podstawie całej powyższej analizy kurczów napadu dwufazowego, jesteśmy skłonni uważać fazę drugą, czyli kurcze o charakterze padaczkowym u naszego chorego, za powstałą na drodze odruchowej, pod wpływem bodźca dośrodkowego, czuciowego. Drogą odruchu idącego po neuronie czuciowym do wzgórka wzrokowego, skąd po drogach łączących wzgórek z jądrami podstawowemi i drogach wzgórkowo-korowych, szedł przypuszczalnie bodziec, wywołujący u naszego chorego wystąpienie kurczów fazy drugiej, czyli kurczów o charakterze padaczkowym.

Na podstawie prac ostatniego dziesięciolecia o skurczach tężyczkowych, występujących w przebiegu schorzeń mózgowych, większość autorów umiejscawia te skurcze w jądrach podstawowych mózgu. Fischer i Leyser 57) uważają za nerwowy substrat dla skurczów tężyczkowych: z jednej strony system nerwowy wegetatywny, ze swemi nadrzędnemi jądrami w okolicy podwzgórkowej *(regio hypothalamica)* i międzymózgowiu, z drugiej zaś strony system toniczny w jądrze prążkowanem i bladem oraz móżdżku. W innej swej pracy 58), o ośrodkowych składowych mechanizmów kurczowych, zwracają ci autorzy uwagę na podobieństwo między postacią ruchową skurczu tężyczkowego a parkinsonizmem. Podobieństwo takie występuje zwłaszcza w tonicznem ułożeniu rąk i stóp w czasie napadu tężyczkowego. To podobieństwo sprowadziło nawet niektórych autorów francuskich na fałszywe tory szukania przyczyn drżączki porażennej w schorzeniu przytarczycy. Taksamo Landauer 59) oraz Urechia i Elekes 60) zwracają uwagę na podobieństwo w ułożeniu rąk u parkinsoników i chorych na tężyczkę w czasie ich napadu. W naszym drugim przypadku, w krótkości tylko przedstawionym (J. K.), jak już wyżej wspomnieliśmy, uderzyło nas podobieństwo napadu tężyczkowego u tej chorej ze skurczem jednostronnym mięśni twarzy i nasilonemi oddechami do analogicznych, nieraz napadowo występujących, objawów dyspnoiczno-dysmimicznych u chorych z przebytem nagminnem zapaleniem mózgu.

Förster 61) opisuje w przypadku krwotoku komorowego ułożenie górnych kończyn, przypominające ułożenie rąk przy tężyczce i odnosi to do uszkodzenia ciała prążkowanego. W przypadku Martini'ego i Isserlina 62) mamy obok objawów typowych dla drżączki porażennej, napady tężyczkowe w kończynach górnych, występujące przy nałożeniu elastycznej opaski przy mierzeniu parcia krwi. Sekcja mózgu w tym przypadku wykazała ognisko rozmiękczynowe w lewem jądrze soczewkowatem. Weimann 63) w przypadku przewlekłej tężyczki z napadami epileptycznemi (występującemi oddzielnie) znalazł w toku sekcji mózgu wybitne ogniska zwapniałe, przedewszystkiem w jądrze soczewkowatem, obustronnie. Wohlwill 64) opisuje przypadki zatruć tlenkiem węgla, w których sekcja mózgu wykazała umiarowe, rozmiękczynowe ogniska w obu jądrach soczewkowatych. W przebiegu klinicznym odpowiadały tym zmianom anatomicznym wzmożone napięcia mięśniowe i nieraz ułożenie rąk jak przy tężyczce („ułożenie położników").

Skurcze tężyczkowe, występujące w stanach po nagminnem zapaleniu mózgu, opisuje Westphal i Meyer 65). We wszystkich trzech przypadkach tych autorów była, oprócz napadów tężyczkowych, wzmożona pobudliwość mechaniczna i elektryczna pni nerwowych. Frank 66) i Mac Callum 67) przypuszczają, że miejscem powstawania skurczów tężyczkowych są zwoje podstawowe w mózgu. Redlich 68), na podstawie analizy klinicznej swych dwóch przypadków z jednostronnemi skurczami tężyczkowemi przy objawach stwardnienia rozsianego, dochodzi również do wniosku, że skurcze tężyczkowe jego przypadków są wywołane ogniskami w jądrach podstawowych. Według Fünfgelda 69) nierzadko spotykane pewne anomalje w dziedzinie afektu u chorych na tężyczkę mogą też pochodzić z chłonności jadu tężyczkowego do jąder podkorowych. Loewenberg 70) opisuje przypadek skurczów tężyczkowych w zespole z kurczami torsyjnemi i odrzuca przypadkowy zbieg okoliczności, kombinujący oba schorzenia ze sobą, ale przyjmuje dla obu jedno podłoże, t. j. zmiany anatomiczne w jądrach podstawowych mózgu.

Te kliniczne spostrzeżenia są wreszcie poparte i wynikami prac doświadczalnych Raux 71), który u białych szczurów i psów wywoływał przez wyłuszczenie tarczycy napady tężyczkowe. Badanie mózgu u tych zwierząt wykazywało potem zmiany anatomiczne w jądrach centralnych. Do podobnych wyników dochodzą Wersiloff 72) i Grünstein 73), którzy na podstawie występowania u zwierząt, pozbawionych operacyjnie przytarczycy, zespołu tężyczkowego wraz z zespołem striarnym, przyjmują ścisły związek między przytarczycą a ciałem prążkowanem.

Jeżeli natomiast chodzi o napad kurczów epileptycznych, to panuje do dzisiaj zapatrywanie Ziehena 74), Binswangera 75), Fuchsa 76), Rothmana 76) i in., że toniczna składowa napadu epileptycznego powstaje w jądrach podstawowych mózgu, natomiast kloniczna w korze. Förster 77) uważa, że w pełnym napadzie epileptycznym bierze udział nietylko kora, ale i jądra podstawowe, przyczem te ostatnie są nietylko stacjami przewodzącemi z kory, ale są i samodzielnie punktem wyjścia dla wyładowania kurczów epileptycznych.

Za tem, że w napadzie epileptycznym jądra podstawowe stanowią nieraz punkt wyjścia podniety, świadczą według Gurewitscha i Tkatschewa 78) częste kombinacje epilepsji z objawami motorycznego podrażnienia, pochodzenia podkorowego, jak *tic* z padaczką, *myoclonia* z padaczką, atetoza z padaczką (Unverricht), padaczka pląsawicza (Bechterew).

W naszym przypadku napad dwufazowy kończył się albo tonicznem wyprężeniem wszystkich kończyn z równoczesną utratą przytomności, albo częściej następowały jeszcze potem krótkotrwałe drgawki kloniczne. Przypuszczalny zatem bodziec czuciowy, powstały na szczycie fazy pierwszej napadu u naszego chorego, niezawsze kończył się w jądrach podstawowych, wywołując tu część toniczną skurczów fazy drugiej, ale musimy przyjąć, że szedł on czasem aż do kory mózgowej. Jeśli pójdziemy za Försterem 79), tak w jądrach podstawowych, jak i dopiero w korze mógł być początek fazy drugiej, czyli kurczów padaczkowych w naszym przypadku.

Objaw myotonicznego zachowania się mięśni, występujący u naszego chorego w przerwach między napadami tak czysto tężyczkowemi czyli jednofazowemi, jak i między napadami dwufazowemi czyli tężyczkowo-padaczkowemi, zaliczyliśmy, o czem już wyżej była krótka wzmianka, do małych napadów tężyczkowych powstałych na drodze odruchów. Bodźcem do tego odruchu była zawsze silna inerwacja kończyn lub też jednej kończyny w kierunku wykonania pewnego zamierzonego ruchu. Głównie objawiało się to przy jakimś silnym chwycie palcami rąk. Silna inerwacja mięśni zginaczy palców w połączeniu ze zmianą ułożenia palców stanowiła bodziec czuciowy, który u naszego chorego na tężyczkę wystarczał do wywołania odruchowego, małego napadu tężyczkowego pod postacią „myotonicznego" zastygnięcia palców rąk w ułożeniu, nadanem im przez pierwotną inerwację. Że są to istotnie małe napady tężyczkowe, przemawia zatem jeszcze i ten fakt, że „myotoniczne" zachowanie się mięśni przy tężyczce występuje najczęściej w obrębie rąk (przypadki Frankla-Hochwartha, Bettmanna, Köstera, Vossa,

Kasparka, Hoffmanna, i i. 80), a więc tam, gdzie i typowe napady tężyczkowe występują najczęściej, oraz wreszcie, że i te małe napady tężyczkowe są bolesne. Schultze 81) nazywa te objawy myotoniczne przy tężyczce skurczami zamiarowemi, a więc uważa je za powstałe po inerwacji potrzebnej do uskutecznienia pewnego ruchu zamierzonego i zalicza je do zmodyfikowanych skurczów tężyczkowych. W większości opisanych w literaturze przypadków takich skurczów jest wzmianka, że były one bolesne.

Jeśli przyjmiemy zatem, że objaw ten jest niczem innem, jak tylko małym napadem tężyczkowym, powstałym na drodze odruchowej, pod wpływem bodźców czuciowych, dośrodkowych, to droga, jaką ten bodziec przypuszczalnie idzie, będzie znowu: neuron obwodowy, drogi czuciowe w rdzeniu i rdzeniu przedłużonym do wzgórka wzrokowego, a stąd do jąder podstawowych mózgu.

Halban i Rothfeld 82) na podstawie bardzo szczegółowej i przekonującej analizy napadów podkorowych w swoim przypadku oraz przykładów z piśmiennictwa (Spiller, Redlich, Mackiewicz i Jermontowicz, Bregmann, Oppenheim, Loewenstein, Keller, Lange, Higier, Wartenberg), dochodzą do wniosku, że bodźce czuciowo-uczuciowe odgrywają wielką rolę w występowaniu objawów pochodzenia podkorowego, a w szczególności, że mogą one stanowić wprost bodziec do wystąpienia napadów podkorowych. Aby jednak bodźce czuciowe mogły wywołać napad skurczów podkorowych, jest, zdaniem ich, bezwzględnie potrzebne pewne wadliwe funkcjonowanie wzgórka wzrokowego w tem znaczeniu, że przepuszcza on bodźce czuciowe w nadmiarze do innych jąder podstawowych. To wadliwe funkcjonowanie wzgórka wzrokowego może być następstwem uszkodzenia albo samego wzgórka, albo dróg łączących wzgórek z innemi jądrami podstawowemi, albo wreszcie i wzgórek i inne jądra podstawowe równocześnie. Przy swoistej tężyczce, — gdzie według Fischera i Leysera 83) oraz Schäffera 84) mamy przykład możliwości wystąpienia napadu skurczowego na drodze odruchowej, pod wpływem bodźców czuciowych, w objawie Trousseau — wnioskują w dalszym ciągu Halban i Rothfeld, ta patologiczna przepuszczalność wzgórka wzrokowego dla bodźców czuciowych jest uwarunkowana obniżeniem czynności gruczołów przytarczycy.

Małe napady tężyczkowe w naszym przypadku, opisywane dotąd w piśmiennictwie jako skurcze zamiarowe przy tężyczce względnie myotoniczne zachowanie się mięśni przy tężyczce, przedstawiają, zdaniem naszem, te napady tężyczkowe, które powstają pod wpływem bodźca dośrodkowego, występującego na tle silnej inerwacji mięśni w kierunku wykonania pewnego zamierzonego ruchu. Bodźcem dośrodkowym jest tu czucie mięśniowe i stawowe.

Aby z kolei uzasadnić słuszność naszego przypuszczenia o odruchowem powstaniu kurczów padaczkowych fazy drugiej w naszym przypadku, muszę poruszyć sprawę t. zw. epilepsji odruchowej. W ostatnich latach sprawa ta znowu staje się aktualniejszą, i znowu znajduje swych zwolenników, którzy bezwzględnie przyjmują możliwość wywołania, a nawet przeciwnie zapobiegania skurczów epileptycznych drogą odruchu za pośrednictwem bodźców czuciowych (Higier 85) i swych przeciwników starających się wykazać, że wszystkie przypadki t. zw. epilepsji odruchowej należą do histerji lub epilepsji objawowej Jacksona (Margolin 86), Rosenhain 87)). Jeśli weźmiemy kliniczną stronę epilepsji odruchowej, to musimy w pierwszym rzędzie wymienić zapatrywanie Oppenheima 88), Seligmüllera 89) i Binswangera 90), którzy na podstawie obserwowanych przez siebie przypadków, przy uwzględnieniu znanych kryterjów rozpoznawczych, uznają stanowczo istnienie epilepsji odruchowej. Amantea 91) wymienia za Soriente wielokrotnie opisywane spostrzeżenia kliniczne przez Dieulafoy, Schule, Bochefontaine, Rinke, Homén, Neftel, Landesen, Ogle, które mają dowodzić, że uszkodzenia nerwów obwodowych mogą spowodować ujawnienie się stref epileptogennych, z których bodźce dośrodkowe prowokują napad epileptyczny. Higier 92) opisał przypadek rodzinnej padaczki z myoklonją (Unverricht-Lundborg), w którym jakiś niespodziany uraz albo niespodziany szmer wywoływał napad myokloniczny albo padaczkowy. W przypadku Hermanna 93), gdzie chory z guzem wzgórka wzrokowego (stwierdzonym potem sekcyjnie) miał napady padaczkowe, można było przez zewnętrzne bodźce czuciowe, skierowane na tę kończynę, od której napad zwykle się zaczynał, wywołać napad. W drugim przypadku tego autora, który dotyczy paralityka z napadami padaczkowemi, zaczynającemi się aurą w lewej ręce, wystarczyło do wywołania napadu gwałtownie poruszyć tą kończyną. W przypadku połowiczego porażenia z epilepsją Picka 94) występował napad po zadrażnieniu silnym bodźcem akustycznym tego ucha, który odpowiadał uszkodzonej półkuli mózgowej. Herschmann 95) wykazuje, że krótkotrwała faradyzacja może wywołać napad padaczkowy u osobników drgawkowo obciążonych. Osobiście udało mi się również zaobserwować wystąpienie kurczów o charakterze padaczkowym (toniczno-klonicznych) u żołnierza z histerycznem kuleniem na lewą nogę po urazie, po zastosowaniu u niego zbyt silnego prądu faradycznego na okolicę brzucha po stronie lewej. Napad był poprzedzony wystąpieniem objawów wegetatywnych, jak wybitne spocenie się, zaczerwienienie na twarzy, a następnie oddanie kału i moczu pod siebie. Zaraz potem wystąpiły kurcze toniczne, poczem krótkotrwałe kloniczne. Zanim zdążyłem dokładnie skontrolować oddziaływanie źrenic na światło, chory już oprzytomniał. Czas trwania drgawek, podczas których nie dawał zupełnie odpowiedzi na moje pytania, wynosił około jednej minuty.

Gowers 96) wspomina dawniejsze przypadki Virchowa i Billrotha, w których po operacji zranionego nerwu obwodowego, ustąpiły napady padaczkowe, podobnie jak w opisanym przez Saengera 96) przypadku, po wyrwaniu zepsutych zębów lub w przypadku Marie'go 96), po usunięciu zbyt sztywnego opatrunku, nałożonego po operacji ortopedycznej. Alexander 96) opisuje przypadek, w którym wystąpiła padaczka z aurą w zranionej i dobrze zgojonej ręce, w 6 lat po zranieniu.

W pracy swej o epilepsji po postrzałach czaszki wyraźnie zaznacza Redlich 97), że bodźce czuciowe, działające na obwodzie w kończynach dotkniętych niedowładem (a więc odpowiadających w mózgu miejscu uszkodzonemu) mogą wywołać nie tylko miejscowe, ograniczone drgania, ale i cały napad padaczkowy. Zdarza się to czasem i przy napadach Jacksonowskich na innem tle. Wymienia swój przypadek dotyczący pacjenta z wrośniętym paznokciem u wielkiego palca, gdzie napad Jacksona zaczynał się od tegoż właśnie palca. Drugi przypadek odnosi się do chorego z ropniem mózgu, który dostawał po faradyzacji kończyn dotkniętych niedowładem, zrazu napadu Jacksonowskiego, który przechodził następnie w ogólny napad epileptyczny z utratą przytomności. Przy świeżych niedowładach połowiczych zdarza się często, że przy zbyt wczesnej elektryzacji kończyn dotkniętych niedowładem może wystąpić napad padaczkowy. W dalszym ciągu cytuje ten autor Röper'a 98) i Sauerbrucha, którzy widzieli napady po masażach kończyn dotkniętych niedowładem. Wreszcie i po bodźcach fizjologicznych, jak ruchach dowolnych, tylko wykonywanych z pewnem nasileniem, może przyjść do drgawek tonicznych lub klonicznych (Braun, Aschaffenburg 99). Wielce charakterystycznym jest w końcu Redlicha przypadek padaczki swoistej, gdzie po wytężonych ruchach kończynami górnemi, j. np. przy robieniu fryzury (przypadek odnosi się do 20 letniej kobiety) lub po graniu na fortepianie przez dłuższy czas, występowały w tych kończynach drgania, których nie mogła pacjentka stłumić. Czasem zaś drgania te nasilały się i przechodziły w ogólny napad epileptyczny.

Fischer i Leyser 100), rozważając zagadnienie wywoływania napadów padaczkowych na drodze bodźców, przewodzonych szlakami nerwowemi, wychodzą z analizy tego rodzaju bodźców, jakie przedstawiają stany uczuciowe. Wyrazem wpływu uczucia, zwłaszcza silnego gniewu, wściekłości lub wielkiej trwogi na aparat ruchowy są drżenia, nasilające się nieraz do klonizmów. Epilepsja uczuciowa Bratza i psychasteniczna Oppenheima, które są niejako przykładem powstawania drgawek pod wpływem afektu, jest niesłusznie traktowana przez niektórych autorów, jako histerja. Zdaniem Fischera i Leysera są to postacie epilepsji, związane z pewną szczególną, osobniczą konstytucją oddziaływania na afekt drgawkami padaczkowemi. A zresztą i przy swoistej epilepsji mamy okresowo występującą wybuchowość afektu, zwłaszcza w czasie napadów gromadnych, występujących w pewnej serii. To znowu świadczy, według tych autorów, że i przy swoistej epilepsji zachodzi pewien związek między napadami a afektem. Ośrodkową składową tej zależności drgawek od afektu umiejscawiają ci autorzy we wzgórku wzrokowym.

Krisch 101) uważa wzgórek wzrokowy, a więc tę centralę bodźców czuciowo-uczuciowych, za głównego dostarczyciela bodźców dla tonicznej składowej napadu padaczkowego.

Amantea 102) zajmuje się doświadczalnie zagadnieniem wywoływania napadu epileptycznego na drodze odruchowej przy pomocy bodźców dośrodkowych, czuciowych. Do swych doświadczeń używał on psów, które miały próg pobudliwości (gotowość drgawkowa mierzona wysokością prądu faradycznego, potrzebnego do wywołania drgawek) niższy, niż normalnie. Na podstawie swych doświadczeń dochodzi on do przekonania, że 25% psów ma ten próg pobudliwości niższy i uważa psy takie

już za jednostki z chorobowem, drgawkowem obciążeniem. Doświadczenia swe przeprowadzał w ten sposób, że najpierw ograniczył za pośrednictwem prądu faradycznego dokładnie to miejsce w korze mózgowej, w części czuciowo-ruchowej, które odpowiadało pewnej określonej ściśle grupie mięśniowej oraz pewnemu obszarowi skórnemu. Celem wzmożenia fizjologicznej pobudliwości drgawkowej mózgu, nakładał na skontrolowane poprzednio pole w korze bibułkę napojoną strychniną. Drażniąc teraz, korespondujący z danem polem kory, odcinek skórny, bodźcami czuciowemi uzyskiwał nietylko drgawki kloniczne w odpowiedniej grupie mięśni, ale nawet typowy napad padaczkowy, ogólny. Napad rozpoczynał się drgawkami klonicznemi w odpowiedniej grupie mięśniowej, potem przechodził na wszystkie inne grupy mięśni danej kończyny, a następnie uogólniał się w typowy napad epileptyczny. Po zniszczeniu danego pola kory zapomocą kauteryzacji, doświadczenie z bodźcami bolu, nawet bardzo silnemi, nie udawały się t. j. nie dawały objawów napadu padaczkowego. U psów z wyższym progiem pobudliwości drgawkowej wypadały również tego rodzaju doświadczenia ujemnie. Swoje doświadczenia uważa A m a n t e a za typowe przykłady padaczki, uzyskanej na drodze odruchowej.

Jeżeli dzisiaj możnaby poddać w wątpliwość istnienie padaczki odruchowej w tem pojęciu, które nakreślił B i n s w a n g e r 103), uważający za epilepsję odruchową ściśle tylko przypadki powstałe po zranieniu nerwów obwodowych, (jak to czyni R e d l i c h 104), M a r g o l i n 105), R o s e n h e i n 106), na podstawie doświadczeń z wojen ostatnich (B y c h o w s k i 107), A s w a z a t u r o w 108), W e i r - M i t c h e l 108)), oraz na podstawie doświadczeń na zwierzętach, przeprowadzonych przez M a r i e i D o n n a r d i e u'a 109), M a c i e s z ę i W r z o s k a 110), a nie potwierdzających klasycznego doświadczenia dla epilepsji odruchowej B r o w n a-S e q u a r d a), to jeszcze nie wolno grzebać zupełnie pojęcia padaczki odruchowej, jak tego życzą sobie R o s e n h a i n i M a r g o l i n. Tylko to pojęcie epilepsji odruchowej należałoby dzisiaj poddać rewizji. Można powątpiewać czy zranienie nerwu obwodowego może wywołać napad padaczkowy u każdego osobnika, który nigdy poprzednio nie cierpiał na drgawki padaczkowe, jednak musi się przyjąć na podstawie dzisiejszych doświadczeń klinicznych za pewnik, że u osobnika, którego mózgowie posiada wzmożoną (wskutek bardzo różnorodnych przyczyn) gotowość drgawkową, można za pośrednictwem bodźca dośrodkowego, czuciowego, wywołać napad tak czysto podkorowy (H a l b a n i R o t h f e l d 111), i u nich obszerna literatura, odnośnie do zagadnienia powstawania napadów podkorowych, pod wpływem bodźców dośrodkowych) jak też i napad epileptyczny (F ö r s t e r 112), H i g i e r 113), R e d l i c h 114)). Mechanizm powstawania epilepsji w tych przypadkach odpowiada wszystkim tym warunkom, których wymagamy od wszelkiego odruchu.

F ö r s t e r 112) uważa padaczkę wogóle za zespól objawów, powstały jako pewna postać odruchu systemu ośrodkowego na pewien bodziec. Przyjmuje on tylko, że gotowość drgawkowa jest u różnych osobników rozmaicie wielka, jednak może ona zawsze być podwyższoną pod wpływem bardzo różnorodnych czynników. A wtedy bodźce dodatkowe, jak bodźce czuciowe, są w stanie wywołać napad na drodze odruchu. Innemi słowy wymaga on do powstania padaczki odruchowej istnienia pewnego drażniącego czynnika, który podwyższa gotowość drgawkową.

W naszym przypadku, w niektórych napadach tężyczkowych ze skurczami wyraźnie intenzywniejszemi i o większym zasięgu, oraz boleśniejszemi, przychodzi na szczycie napadu — zamiast jak w licznych, innych napadach lżejszych, do zwalniania skurczów tężyczkowych — do napadów kurczów, które tak postaciowo, jakoteż pod względem innych znanych kryterjów rozpoznawczych, uprawniają nas do zaliczenia ich do napadu padaczkowego. Napad padaczkowy, występujący u naszego chorego na tężyczkę nie wystąpił nigdy samodzielnie t. j. niepoprzedzony fazą pierwszą skurczów tężyczkowych (ani podczas obserwacji szpitalnej, ani, jak wynika z wywiadów, przed obserwacją). Po ustąpieniu napadów tężyczkowych, pod wpływem podawania soli wapniowych ustąpiły zupełnie również napady dwufazowe, a więc z kurczami padaczkowemi mimo, że choremu nie podawano w tym czasie żadnych środków przeciwpadaczkowych, jak brom lub luminal. Wystąpienie napadu padaczkowego u naszego chorego, na szczycie skurczów tężyczkowych, odnosimy do odruchów za pośrednictwem bodźca czuciowego, dośrodkowego, dostarczonego przez silny napad tężyczkowy w fazie pierwszej. Bodźcem tym jest tutaj wybitna bolesność mięśni, dotkniętych silnym skurczem tężyczkowym.

Na podstawie całego obrazu chorobowego musimy w naszym przypadku przyjąć jako zasadnicze schorzenie tężyczkę. Cierpienie samo przez się tłumaczy nam wzmożoną pobudliwość kurczową, (lub, według określenia F r i s c h a 115), obniżoną tolerancję drgawkową) chorego, to czego wymaga F ö r s t e r 112) do wywołania kurczów padaczkowych za pośrednictwem bodźców dodatkowych, dośrodkowych, a do czego A m a n t e a 116) dochodzi w swych doświadczeniach na psach przez strychnizację substancji mózgowej, M u s k e n s 117) zaś przez wstrzykiwanie zwierzętom preparatów kamforowych lub esencji absyntowej. Jad tężyczki (w znaczeniu tego ogólnego pojęcia czynnika szkodliwego, jaki zaistnieje w ustroju po uszkodzeniu czynności hormonalnej gruczołów przytarczycy) działa przypuszczalnie przedewszystkiem na ośrodki nerwowe mózgowe i to głównie jądra podstawowe. Tutaj znajdują się te ośrodki nerwowe, w których według dzisiejszych naszych poglądów umiejscawiamy powstawanie skurczów tężyczkowych i składowej tonicznej napadu padaczkowego. W jakim stosunku pozostają do siebie obydwa te ośrodki — przyczem dalecy jesteśmy od przyjmowania pod pojęciem ośrodka jakiegoś jednego miejsca, ściśle ograniczonego w jądrach podstawowych, związanego z powstawaniem skurczów tężyczkowych lub składowej tonicznej napadu padaczkowego; raczej należy myśleć o skombinowanym procesie patofizjologicznym z powstawaniem którego wiąże się prawdopodobnie czynność kilku ośrodków anatomicznych, — trudno jest jeszcze dzisiaj szczegółowo rozstrzygnąć. Za bliskiem ich pokrewieństwem przemawia choćby podobieństwo postaci ruchowej skurczów tężyczkowych do tonicznej fazy, a w szczególności do skurczów, zapoczątkowujących tę fazę, w napadzie padaczkowym. Za ich bliskim związkiem przemawia wreszcie nasz przypadek, gdzie skurcze tężyczkowe, w napadach dwufazowych przechodziły bezpośrednio w ogólny, toniczny napad, rozpoczynający typowy napad padaczkowy.

Piśmiennictwo.

1) W e s t p h a l: Berl. klin. Wschr. 1901. — 2) R e d l i c h: Mschr. Psychiatr. 30, — 3) F r e u n d: Arch. f. klin. Mediz. 76. — 4) 5) 6) cyt. u R e d l i c h a. — 7) F r a n k l - H o c h w a r t h: Die Tetanie der Erwachsenen. 1907. II. wyd. — 8) D u b s: cyt. u. G r a e f a. — 9) K o e t z l e: Zbl. Chir. 49. 1922. — 10) G r a e f: M. m. Wschr. 1922. — 11) B o l t e n: Dtsch. Z. Nervenheilk. 53. — 12) Idem: ibidem T. 57. — 13) C l a u d e et S c h m i e r g e l d: C. r. Soc. Biol. Paris 1908. Nr. 25, 26, 27. — 14) C u r s c h m a n n: Dtsch. Z. Nervenheilk. 61. — 15) Idem: Dtsch. Z. Nervenheilk. 39. 16) H i r s c h: Dtsch. Z. Nervenheilk. 66. — 17) B i s g a a r d et N o e r v i g: C. r. Soc. Biol. Paris 1923. — 18) B i s g a a r d: Zbl. Neur. 29. 19) S a c h s: Dtsch. Z. Nervenheilk. 92. — 20) K a l i s c h e r: Arch. f. Psychiatr. 78. — 21) H e n d r i k s e n: Zbl. Neur. 53. — 22) 23) l. c. — 24) l. c. Deutsch. Z. Nervenheilk. 61. — 25) S a i z: Berl. klin. Wschr. 1911. — 26) H o f f m a n n: Dtsch. Arch. klin. Med. 43. — 27) l. c. — 28) S c h u l t z e: Dtsch. Z. Nervenheilk. 7. — 29) cyt. u W e s t p h a l a. — 30) l. c. — 31) H o c h g e s a n d: Bruns Beitr. z. klin. Chir. 6. — 32) S c h o e n b o r n: Dtsch. Z. Nervenheilk. 40. — 33) G o l d s t e i n: w Oppenheima: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Die Tetanie. 1923. — 34) l. c. — 35) cyt. u F r a n k l a - H o c h w a r t h a. — 36) 37) l. c. — 38) R e d l i c h: Z. Neur. 120. — 39) S c h e i b e r: Wien. med. Wschr. 1904. — 40) 41) 42) 43) l. c. — 44) A s t: Dtsch. Arch. klin. Med. 63. — 45) 46) l. c. — 47) B e t t m a n n: Dtsch. Z. Nervenheilk. 9. — 48) K ö s t e r: Dtsch. Z. Nervenheilk. 9. — 49) H o f f m a n n: Dtsch. Z. Nervenheilk. 9. — 50) P i n e l e s: Dtsch. Arch. klin. Med. 85. — 51) V o s s: Mschr. Psychiatr. 8. — 52) S c h u l t z e: Dtsch. Z. Nervenheilk. 25. 53) l. c. — 54) l. c. — 55) H i g i e r: Z. Neur. 32. — 56) O r z e c h o w s k i: Jahrb. f. Psych. u. Neur. 29. — 57) F i s c h e r u. L e y s e r: Mschr. Psychiatr. 52. — 58) Idem: Mschr. Psychiatr. 56. — 59) L a n d a u e r: Arch. f. Psychiatr. 66. — 60) U r e c h i a i E l e k e s: Ref. Zbl. Neur. 32. — 61) F ö r s t e r: Z. Neur. 73. — 62) M a r t i n i i I s s e r l i n: Klin. Wschr. 1922. — 63) W e i m a n n: Z. Neur. 76. — 64) W o h l w i l l: Zbl. Neur. 25. — 65) W e s t p h a l i M e y e r: Wien. med. Wschr. 1927. — 66) F r a n k: Klin. Wschr. 1922. — 67) M a c C a l l u m: cyt. u M a r t i n i e g o i I s s e r l i n a. — 68) l. c. — 69) F ü n f g e l d: Arch. f. Psychiatr. 84. — 70) L o e w e n b e r g: Mschr. Psychiatr. 74. — 71) R a u x: Ref. Zbl. Neur. 40. — 72) W e r s i l o f f: Ref. Zbl. Neur. 33. — 73) G r ü n s t e i n: ibidem. — 74) cyt. u B i n s w a n g e r a. — 75) B i n s w a n g e r: Die Epilepsie. Wien. Hölder. 1899. — 76) cyt. u F i s c h e r a i L e y s e r a Mschr. Psychiatr. 56. — 77) F ö r s t e r: Dtsch. Z. Nervenheilk. 94. — 78) G u r e w i t s c h i T k a t s c h e w: Z. Neur. 99. — 79) 80) 81) l. c. — 82) H a l b a n i R o t h f e l d: Dtsch. Z. Nervenheilk. 116. — 83) l. c. — 84) cyt. u F i s c h e r a i L e y s e r a. Mschr. Psychiatr. 56. — 85) H i g i e r: Z. Neur. 112. 86) M a r g o l i n: Arch. f. Psychiatr. 77. — 87) R o s e n h a i n: Z. Neur. 64. — 88) 89) cyt. w O p p e n h e i m a: Lehrb. der Nervenkr. 1923. 90) l. c. — 91) A m a n t e a: Pflügers Arch. 188. — 92) l. c. — 93) 94) cyt. u H i g i e r a. — 95) H e r s c h m a n n: M. m. Wschr. 1917. — 96) cyt. u H i g i e r a. — 97) R e d l i c h: Z. Neur. 48. — 98) R ö p e r: M. m. Wschr. 1917. — 99) cyt. u R e d l i c h a. —

100) l. c. Mschr. Psychiatr. 56. — 101) Krisch: Mschr. Psychiatr. 56. — 102) 103) l. c. — 104) l. c. Z. Neur. 48. — 105) 106) l. c. — 107) Bychowski: Neurol. Centralbl. 1918. — 108) cyt. u Margolina. — 109) cyt. u Rosenhaima. — 110) Maciesza i Wrzosek cyt. u Bychowskiego. — 111) l. c. — 112) l. c. Dtsch. Z. Nervenheilk. 94. — 113) l. c. Z. Neur. 112. — 114) l. c. Z. Neur. 48. — 115) Frisch: Z. Neur. 65. — 116) l. c. 117) Muskens: Epilepsie. Berlin. Springer. 1926.

Dr. M. DEMIANOWSKA. Lwów

Przyczynek do rodzinnego występowania rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia.

Z Kliniki chorób nerwowych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Halban.

Sprawa etjologji rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia jest, pomimo wieloletnich licznych badań i obszernej dyskusji, dotychczas jeszcze kwestją nierozstrzygniętą. Usposobienie wrodzone, choroby zakaźne, zatrucia, urazy, przeziębienia a nawet czynniki psychiczne były kolejno przez różnych autorów uważane za sprawy, wywołujące bezpośrednio lub pośrednio to schorzenie.

Przedewszystkiem chodziło o rozstrzygnięcie pytania, czy przyczyny schorzenia należy szukać w czynnikach wrodzonych, czy też w czynnikach nabytych. Jedna grupa badaczy, dopatrująca się przyczyny w czynnikach zewnątrzpochodnych, uważa rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia za sprawę zakaźną, Steiner i Kuhn wystąpili nawet z twierdzeniem, że rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia bywa wywoływane przez drobnoustrój z grupy krętków, co jednak nie zostało potwierdzone przez wszystkich następnych autorów, tak, że sprawa etjologji pozostała nadal nierozstrzygniętą.

Strümpel, a z nim szereg innych autorów, uważał rozsiane stwardnienie za schorzenie, wynikające z wrodzonej wadliwości systemu nerwowego. Zwolennicy tej teorji endogennej szukali skrzętnie za przypadkami, rodzinnie lub dziedzicznie występującemi, gdyż wykazanie wrodzonego obciążenia miałoby ważne znaczenie dla poparcia tej teorji. Pomimo stosunkowo wielkiej częstości choroby, rodzinne lub dziedziczne jej występowanie jest jednak bardzo rzadkie i to jest przyczyną, że autorowie tego obozu zachęcają do ogłaszania wszystkich przypadków rodzinnego wystąpienia rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia.

To zapatrywanie autorów nie jest jednak bezwzględnie słuszne i nie rozstrzyga omawianego zagadnienia, gdyż częste występowanie rodzinne jakiegoś schorzenia przemawia wprawdzie pośrednio za dziedzicznością i wrodzoną skłonnością do danej choroby, jednak nie wyklucza ono jeszcze innych czynników, jak n. p. zakażenia. (Wspólność środowiska w tym przypadku może być momentem sprzyjającym wystąpieniu wspólnego zakażenia).

Jakkolwiek więc rodzinne występowanie schorzenia nie przesądza, naszem zdaniem, sprawy na korzyść ani jednej ani drugiej strony, to jednak uważamy za słuszne ogłaszanie takich przypadków, choćby z powodu ich rzadkości i dlatego podajemy 3 obserwacje tutejszej kliniki, rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia u rodzeństwa, bez wyciągania na razie konkretnych wniosków w sprawie jej etjologji.

Ze stosunkowo małej ilości publikacyj rodzinnego występowania rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia nie wszystkie obserwacje są pewne.

Za niewątpliwe można uważać: obserwację Abrahamzona (typowe rozsiane stwardnienie u matki i syna) dwoje rodzeństwa Albrechta, brat i siostra Battena, dwoje rodzeństwa Cestana i Guillain'a.

Sekcyjnie stwierdzono rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia u rodzeństwa Coliera.

Eichorst opisuje matkę i syna ze sekcyjnie stwierdzonem rozsianem stwardnieniem. Druga obserwacja tegoż autora, dotycząca także matki i syna, nie jest zupełnie pewna, ponieważ sprawa chorobowa przebiegała u obojga pod postacią spastycznego porażenia rdzeniowego *(paralysis spinalis spastica)*. Wprawdzie u matki stwierdzono sekcyjnie rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia, jednak nie wyklucza to możliwości innego schorzenia u syna. Hofmann stwierdził u 2 par rodzeństwa niewątpliwie rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia, Kramer pokazywał w berlińskiem Towarzystwie lekarskiem 2 siostry (sekcyjnie stwierdzone), Kurschmann opisuje typowe rozsiane stwardnienie u ciotki i bratanka, Lotmar u 2 sióstr. Ropper i Raynolds obserwują po jednej parze rodzeństwa z niewątpliwem rozsianem stwardnieniem, Schob opisuje rodzeństwo, w którem u jednego z nietypowym przebiegiem choroby stwierdzono sekcyjnie rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia, drugie zaś wykazywało typowe dla tego schorzenia objawy kliniczne. Również za pewną obserwację należy uważać rodzeństwo, opisane przez Schultze'go, a to ze względu na charakterystyczne objawy kliniczne, mimo, że sam autor nie wyklucza możliwości kiły z powodu braku badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Oppenheim nadmienia, że widział 2 pary rodzeństwa z typowemi objawami. Nadto podaje Erb, że obserwował sam rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia raz u rodzeństwa, a raz dziedzicznie występujące. Tenże autor wspomina, że analogiczne przypadki widzieli Duchenne i Frerichs. Röper wymienia między 13 przez siebie zebranemi obserwacjami jeszcze obserwacje Liebermeistra, Ungera (rodzeństwo) Totzkego (siostry), Milianitscha (2 bracia), Dreschfelda i L. Klausner (2 pary rodzeństwa). Troje rodzeństwa opisuje Allen, Clifford.

Ostatnio Simon opisał dwoje rodzeństwa z rozsianem stwardnieniem. Tenże autor przytacza 4 pary obserwacyj, opisane w pracach doktorskich w Heidelbergu, a nie ogłoszone drukiem, mianowicie jest to dwoje kuzynów, obserwowanych przez Bernharda, 2 bracia cioteczni Guggenheima i po parze rodzeństwa, opisanej przez Michenfelda i Kronenberga. Nadto Bing i Reese mówią o 2 parach rodzeństwa z pewnem rozpoznaniem rozsianego stwardnienia. Atypowy obraz chorobowy wykazują brat i siostra w obserwacji Weissenburga, wobec czego przy braku potwierdzenia sekcyjnego nie można ich uważać za pewną sklerozę.

T. Haber ogłasza u 5 rodzin obrazy chorobowe, kilkakrotnie powtarzające się, które jednak przemawiają raczej za sprawą dziedziczną z grupy Friedreicha. Również niepewną jest obserwacja D'Abundo'a u trojga rodzeństwa w wieku dziecięcym.

Na tutejszej klinice chorób nerwowych obserwowaliśmy rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia u trzech rodzin. Pierwsza obserwacja dotyczyła rodzeństwa, brata i siostry, druga 2 sióstr, trzecia dwu sióstr i jednego brata.

Obserwacja I.

Przypadek a) T. S. przebywał w leczeniu Ambulatorjum Kliniki neurologicznej we Lwowie między rokiem 1920 a 1923.

Po raz pierwszy zgłosił się chory w 26 r. ż. i podał w wywiadach, że pochodzi z rodziny nieobciążonej chorobami nerwowemi, ani umysłowemi, ma 7 zdrowego rodzeństwa, sam nie chorował w dzieciństwie ani w wieku młodzieńczym.

Obecna choroba rozwinęła się powoli w przeciągu 2 lat. Początkowo wystąpił lekki niedowład prawej nogi, następnie przejściowo drżenia w prawej ręce, a wreszcie także niedowład lewej nogi. W ostatnich czasach miewa bóle w krzyżach, jest zdenerwowany, łatwo pobudliwy, zauważył osłabienie wzroku na prawem oku.

Przedmiotowo stwierdzono: wyraźny oczopląs przy spojrzeniu w obie strony, silniejszy na stronę prawą, skroniowe zblednięcio tarczy nerwu wzrokowego po obu stronach. Zresztą w nerwach mózgowych zmian nie stwierdzono.

Na kończynach górnych stwierdzono bardzo żwawe odruchy okostnowe i ścięgniste bez różnicy, zaznaczone drżenie zamiarowe silniejsze po stronie prawej, bez niezborności (ataksji). Odruchy brzuszne są obustronnie zniesione.

Na kończynach dolnych niedowład spastyczny z nieco wzmożonem napięciem mięśniowem. Odruchy kolanowe i. ze ścięgna Achillesa obustronne są bardzo żwawe, po prawej kloniczne. Objaw Babińskiego obustronnie dodatni, po prawej wyraźniejszy. Chód spastyczny.

Stan chorego stale się pogarszał z nieznacznemi remisjami, tak, że przy badaniu z dnia 4. IX. 1922. stwierdzono: wybitny oczopląs horyzontalny i rotacyjny przy spojrzeniu ku stronie prawej, przy spojrzeniu na lewo oczopląs tylko zaznaczony. Przy spojrzeniu ku górze oczopląs rotacyjny na prawo lub na lewo. Skroniowe obustronne zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego. Prawy dolny nerw twarzowy gorszy od lewego. Mowa skandująca, nieco nosowa.

Siła prawej górnej kończyny jest gorsza od lewej przy zachowanej ruchomości. Odruch okostnowy po lewej żwawszy, jak po prawej. Wyraźne drżenie zamiarowe na obu kończynach górnych. Odruchy brzuszne są zniesione. Brak lewego odruchu mosznowego.

Na kończynach dolnych niedowład spastyczny po stronie prawej silniejszy, jak po lewej. Chory w ułożeniu leżącem podnosi lewą kończynę dolną do pionu bez trudności prawą tylko na pół metra od posłania, powoli, przyczem występują napięcia toniczne w mięśniach tej kończyny, zwłaszcza w obrębie mięśnia czworogłowego i w mięśniach wyprostnych. Siła ruchowa jest obustronnie obniżona. Przeciw oporowi, stawianemu przez badającego, chory nie

może wykonać żadnego ruchu prawą nogą, lewą zaś tylko nieznaczne ruchy. Chód wybitnie spastyczno-paretyczny. Przy ruchach biernych napięcie mięśniowe po stronie lewej jest normalne, po prawej jest wyraźnie wzmożone. To zwiększone napięcie tłumaczy niemożność wywołania po stronie prawej klonicznych odruchów rzepki i ze ścięgna Achillesa; po lewej natomiast wyraźne drganie tak rzepki, jak i stopy. Babiński i Oppenheim jest obustronnie dodatni. Zaburzenia pęcherzowe pod postacią niemożności utrzymania moczu. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Przypadek b) K. T. chora lat 30, siostra poprzedniego, podaje tak samo, jak brat, że nie jest dziedzicznie obciążona; z 7-go rodzeństwa 1 brat chory na rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia (poprzednia obserwacja) reszta rodzeństwa zdrowa. W 6 r. życia przebyła płonicę, w 10 roku życia wystąpiło u badanej trwające krótki czas osłabienie prawych kończyn, o którem to zaburzeniu chora nie umie podać bliższych szczegółów. W 22 roku życia przejściowo krótkotrwałe osłabienie prawej nogi. Przed rokiem również przejściowe zawroty głowy i trzymiesięczne zatrzymanie miesiączki.

Przy przyjęciu na klinikę chora podaje, że od dwóch tygodni cierpi na silne bóle głowy za prawem uchem, napadowe, utrzymujące się od 2—3 godzin. Od tygodnia zauważyła mrowienie i osłabienie w prawej kończynie górnej, początkowo w barku i ramieniu, następnie także w palcach. Z temi skargami dnia 3 lutego 1925 przyjęta na tut. Klinikę.

Podmiotowo stwierdzono: źrenice równe, reagują prawidłowo na światło, nastawienie i zbieżność. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach zachowane. Przy spojrzeniu na lewo ślad oczopląsu. Prawy dolny nerw twarzowy nieco gorszy od lewego. Język i podniebienie bez zmian. Nerw trójdzielny bez zmian. Obustronne skroniowe zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego. Ruchy głową są swobodne i niebolesne. Brak sztywności karku.

Siła kończyn górnych po stronie prawej jest gorsza, jak po stronie lewej, zwłaszcza słaby uścisk ręki. Ruchomość jest zachowana, prawidłowa tak czynna, jak bierna. Odruchy okostnowe i ścięgniste po prawej żwawsze. Również po prawej wyraźna niezborność i adiadochokineza. Zaznaczone drżenie zamiarowe obustronne, po prawej astereognoza. Odruchy brzuszne są zniesione. Ruchomość czynna i bierna kończyn dolnych jest prawidłowa. Siła ruchowa naogół dobra, po prawej stronie jednak jest gorsza, jak po stronie lewej. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa są po stronie prawej żwawsze jak po stronie lewej. Zaznaczone drżenie rzepki i ścięgna Achillesa po tejże stronie. Babiński po prawej stronie jest dodatni. Chód nie wykazuje zmian patologicznych. Czucie bez zmian. Romberg dodatni. W płynie mózgowo-rdzeniowym wykazano limfocytów 36/3. Nonne Appelt +, Pandy +, krzywa ze złotem koloidowem wykazuje odbarwienie w sierze kiłowej w pięciu próbówkach (5543211). O. W. we krwi i w płynie ujemny. Krew i mocz nie wykazują zmian patologicznych.

Podczas pobytu na klinice około 10. II. 1925. wystąpiły mrowienia w ręce lewej i wybitna astereognoza po prawej, po lewej zaś tylko zaznaczona. Jednak w przeciągu tygodnia stan ten poprawił się. Przy odejściu z kliniki, 5 kwietnia 1925 r., chora nie czuła już mrowień ani osłabienia kończyn górnych, również ustąpiła astereognoza. Przy podmiotowem badaniu stwierdzono tylko objaw Babińskiego stale się utrzymujący.

W kilka dni po powrocie do domu bóle głowy wystąpiły ponownie, parestezje w kończynach górnych, chód stał się niepewny. Z tego powodu 17 kwietnia 1925 r. została chora poraz drugi przyjęta na klinikę.

Stwierdzono wyraźny oczopląs rotacyjny przy spojrzeniu na lewo, przy spojrzeniu na prawo chwilami pojedyncze drżenia gałek ocznych. Prawy dolny nerw twarzowy, nieznacznie gorszy od lewego. Obustronne zblednięcie skroniowe tarczy nerwu wzrokowego. Na kończynach górnych ślad drżenia zamiarowego po prawej, obustronna niezborność, wyraźniejsza po prawej, obustronna astereognoza i adiadochokineza. Odruchy okostnowe i ścięgniste obustronnie żwawe, bez wyraźnej różnicy. Siła i ruchomość prawidłowe. Odruchy brzuszne są zniesione. Na kończynach dolnych po lewej jest nieco gorsza siła ruchowa niż po prawej, obustronnie dodatni objaw Babińskiego. Chód spastyczno-ataktyczno-móżdżkowy.

Podczas pobytu w klinice wystąpiło pogorszenie stanu ogólnego, a mianowicie pogarszał się chód i pojawiły się mrowienia w kończynach dolnych. Przez kilka dni chora miała wymioty i silne zawroty głowy, zwłaszcza przy zmianie położenia. W kończynach górnych stale utrzymywała się astereognoza i parestezje, chora miała wrażenie obrzęku.

Również stwierdzono na prawej nodze upośledzenie czucia na ból. Po kilku dniach poprawił się stan chorej i do końca pobytu na tutejszej klinice, t. j. do dnia 25. czerwca 1925, poprawa powoli, ale stale postępowała, chora zwłaszcza chodziła coraz lepiej — i ustąpiły zmiany czucia na kończynach dolnych.

Do kontrolnego badania zgłosiła się 5 stycznia 1926. Podmiotowo czuła się zupełnie dobrze. Przedmiotowo: źrenice równe, normalnie szerokie, reagują na światło, nastawienie i zbieżność. Przy spojrzeniu na lewo oczopląs rotacyjny. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach są prawidłowe. Zakończenia nerwu trójdzielnego są niebolesne. Odruchy rogówkowe są żwawe, równe. Żwacze obustronnie napinają się dobrze. Wszystkie 3 gałązki nerwu twarzowego obustronnie prawidłowe. Język i podniebienie bez zmian.

Siła motoryczna i ruchomość kończyn górnych jest prawidłowa. Napięcie mięśniowe jest niewzmożone. Odruchy okostnowe i ścięgniste są żwawe i równe. Odruchy Mayera obustronnie są normalne. Obustronnie ślad drżenia zamiarowego; niezborności brak, stereognoza niezaburzona.

Odruchy brzuszne są zniesione.

Siła motoryczna i ruchomość kończyn dolnych jest dobra.

Napięcie mięśniowe normalne. Odruchy żwawe, równe. Obustronnie zaznaczony klonus rzepki i Achillesa bez wyraźnej różnicy. Babiński chwilami jest zaznaczony. Brak odruchów podeszwowych. Czucie bez zmian. Ślad Romberga. Chód prawidłowy.

Obserwacja II.

Przypadek a) R. K. lat 20 wolna zgłosiła się na klinikę dnia 2. V. 1927. Chora bez obciążenia dziedzicznego, posiada 3 braci i 3 siostry, z tego 1 siostra później leczona na tutejszej klinice z powodu rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia. Reszta rodzeństwa jest zdrowa. W dzieciństwie nie chorowała.

Przed 3 laty chora straciła nagle wzrok na oku lewem, który jednak po 8 dniach zupełnie się poprawił. W 3 tygodnie potem wystąpiło podwójne widzenie, trwające przez 4 tygodnie. W jakiś czas potem zauważyła osłabienie lewej, następnie prawej nogi. Objawy te były przemijające. Po 3 miesiącach poprawy powróciło osłabienie dolnych kończyn, które następnie objęło także kończyny górne, z przewagą strony lewej. Stan taki z znacznemi wahaniami utrzymywał się aż do przyjęcia badanej na tutejszą klinikę. Przy przyjęciu skarży się ona głównie na osłabienie kończyn dolnych, tak, że chodzić może tylko o lasce. Bólów żadnych nigdy nie miała, zaburzeń pęcherzowych niema.

Badaniem przedmiotowem stwierdzono: źrenica prawa szersza od lewej, obie okrągłe, na światło oddziałują dobrze, nastawienie i zbieżność zachowane. Ruchy gałek ocznych zachowane, oczopląs w obie strony i ku górze dodatni, najwybitniejszy na lewo. Dolny nerw twarzowy po stronie lewej gorszy od prawego. Podniebienie po lewej jest niżej ustawione, przy fonacji napina się słabiej. Język jest bez zmian. Nerw trójdzielny bez zmian. Obustronne zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego po stronie skroniowej. Ruchy głową wolne, brak sztywności karku.

Siła ruchowa w kończynach górnych po stronie lewej jest słabsza, jak po prawej, zwłaszcza w zginaczach przedramienia, również jest słabszy uścisk ręki po lewej. Napięcie mięśniowe po lewej stronie jest nieznacznie wzmożone. Odruchy okostnowe i ścięgniste są obustronnie żwawe, po lewej żwawsze. Przy próbie palco-nosowej ślad drżenia zamiarowego po stronie lewej. Odruchy brzuszne są zniesione.

Na kończynach dolnych ruchomość jest zachowana ze słabą siłą zwłaszcza po stronie lewej. Napięcie mięśniowe po lewej jest nieco wzmożone. Odruchy kolanowe są bardzo żwawe, po lewej stronie żwawsze. Odruchy ze ścięgna Achillesa są żwawe i obustronnie równe. Drżeń klonicznych nie stwierdza się. Objaw Babińskiego po stronie lewej jest wyraźny, po prawej zaznaczony. Oppenheim po lewej jest zaznaczony. Nieznaczna niezborność lewej kończyny dolnej przy próbie pięto-kolanowej. Romberg dodatni. Chód spastyczno-paretyczny, stawia kroki z trudnością opierając się silniej na nodze prawej, chwilami zatacza się na lewo. Przy chodzeniu po wytkniętej linji prostej zaburzenie to występuje wyraźniej. O. W. we krwi i płynie ujemny. Nonne +, Pandy ++, limf. 63/3. Próba ze złotem koloidowem (6666554321).

Podczas leczenia klinicznego wystąpiła poprawa; chora opuściła klinikę 23. VI. 1925.

Do kontrolnego badania zgłosiła się 15. III. 1926. i podała, że po opuszczeniu kliniki przez jakiś czas czuła się znacznie lepiej, poczem wystąpiło ponowne pogorszenie, przyczem chora zauważyła, że prawa noga jest słabsza. Przedmiotowo stwierdzono: źrenice okrągłe, równe, reagują dobrze na światło, nastawienie i zbieżność. Ruchy gałek ocznych zachowane, oczopląs w obie strony wyraźny, na prawo silniejszy. Odruchy rogówkowe obecne. Czucie i ucisk nerwu trójdzielnego prawidłowe. Nerw twarzowy bez

zmian. Język i podniebienie prawidłowe. Ruchy głową są wolne i bez sztywności karku.

Siła i ruchomość kończyn górnych jest zachowana, niezborności i drżenia zamiarowego nie stwierdza się. Odruchy brzuszne są zniesione.

Ruchomość kończyn dolnych jest zachowana, bez wzmożenia napięcia mięśni. Siła ruchowa jest obustronnie słaba. Odruchy kolanowe są obustronnie żywe, niekloniczne, bez różnicy. To samo odruchy ze ścięgna Achillesa. Babiński obustronnie dodatni. Niezborności na kończynach dolnych nie stwierdza się. Chód spastyczno-ataktyczny, móżdżkowy, naogół jednak chodzi dość dobrze. Romberg dodatni. Czucie bez zmian. Brak zaburzeń pęcherzowych.

Przypadek b) R. S. lat 18. Wolna. Przyjęta na klinikę 27. I. 1926. Chora bez obciążenia dziedzicznego. Z sześciorga rodzeństwa (3 braci i 3 siostry) jedna siostra pozostawała w leczeniu tutejszej kliniki z rozpoznaniem rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia (poprzedni przypadek), reszta rodzeństwa zdrowa. W dzieciństwie nie chorowała. Obecna choroba rozpoczęła się przed 7 tygodniami. Chora wedle podania z powodu kłucia w boku i podwyższonej ciepłoty do 39° po przeziębieniu się, położyła się do łóżka. Podczas leżenia wystąpiło osłabienie lewej nogi, a w krótki czas potem także lewej ręki. Jednocześnie zauważyła, że musi silniej napierać przy oddawaniu moczu. W tydzień potem, podobne tylko nieco słabsze objawy osłabienia, wystąpiły w prawych kończynach tak górnej jak i dolnej. Chora nie może chodzić, ponieważ przy próbie chodzenia zatacza się jak pijana i nie może utrzymać się na nogach. Bólów w kończynach nigdy nie miała, odczuwała tylko przejściowo mrowienie w obu rękach. Przypomina sobie, że jeszcze w czasie, kiedy była zupełnie zdrowa, mniej więcej przed rokiem, chwilami podwójnie widziała; trwało to zwykle bardzo krótko najwyżej kilka minut i występywało raz na kilka tygodni.

Przedmiotowo stwierdzono: czaszka umiarowa, na opukiwanie niebolesna. Ruchy głową są wolne, bez sztywności karku. Źrenice są miernie szerokie, równe, oddziaływują dobrze na światło, nastawienie i zbieżność. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach zachowane. Przy spojrzeniu na prawo i lewo drobny oczopląs. Nerw trójdzielny i twarzowy jest bez zmian. Podniebienie i język prawidłowe. Dno oka bez zmian.

Kończyny górne: chora podnosi je w stawie barkowym do poziomu, wyżej tylko z trudem, po lewej nieco gorzej jak po prawej. Siła przy wszystkich ruchach słaba, bez przewagi żadnej z grup mięśniowych. Uścisk ręki jest równomiernie słaby po obu stronach. Odruchy okostnowe i ścięgniste są obustronnie bardzo żywe, bez różnicy. Niezborność w obu kończynach górnych po prawej wyraźniejsza. Drżenia zamiarowego nie stwierdza się. Próby Barany'ego ujemne. Odruchy brzuszne zachowane.

Kończyny dolne wyprostowane podnosi od posłania z bardzo małą siłą tylko na około 30 cm. Zgina i prostuje kończyny w stawach kolanowych również z małą siłą, przytem mięśnie wyprostne są lepsze od zginaczy. Ruchy stopą i palcami są zachowane, również słabe. Odruchy kolanowe są obustronnie zachowane, bardzo żwawe, bez wyraźnej różnicy, tak samo odruchy ze ścięgna Achillesa. Chwilami pojedyncze drżenia kloniczne rzepki. Objaw Babińskiego jest ujemny. Niezborności kończyn dolnych nie można zbadać z powodu niedowładu. Romberg dodatni. Chód wybitnie paretyczny z domieszką niezborności móżdżkowej. Czucie bez zmian. Stereognoza prawidłowa. Bólów niema żadnych.

W narządach wewnętrznych stwierdzono nad końcem serca szmer przedskurczowy i rozkurczowy, słyszalny również na podstawie serca i nad tętnicą główną. Zresztą narządy wewnętrzne są bez zmian. Krew i mocz prawidłowe. W płynie mózgowo-rdzeniowym znaleziono limfocytów 16/3, Pandy +, Nonne Appelt +, krzywa ze złotem koloidowem ujemna. OW we krwi i płynie ujemny. Od 2 i pół miesiąca ustanie miesiączki bez zmian patologicznych w narządach płciowych.

Podczas pobytu w klinice wystąpiły przejściowo bóle głowy i podwójne widzenie przy spojrzeniu w górę, przyczem stwierdzono niedowład prawego mięśnia górnego prostego, natomiast niedowład kończyn górnych i dolnych znacznie się poprawił, tak, że przy opuszczeniu kliniki dnia 23. III. 1926 chora chodziła dobrze. podmiotowo czuła się również dobrze, skarżyła się tylko na podwójne widzenie i czasami bóle głowy. Przedmiotowo stwierdzono: wyraźny oczopląs w obie strony. Niedowład mięśnia prostego górnego po stronie prawej. Osłabienie siły motorycznej kończyn górnych, bez przewagi żadnej z grup mięśniowych, nie upośledzające zdolności do swobodnych ruchów. Odruchy okostnowe i ścięgniste tak kończyn górnych jak i dolnych żwawe bez wyraźnej różnicy. Brak odruchów patologicznych. Odruchy brzuszne zachowane lewe nieco żwawsze od prawych. Romberg zaznaczony. Niezborności ani drżenia zamiarowego nie stwierdza się. Adiadochokinezy brak. Próby Barany'ego prawidłowe. Chód prawidłowy. Czucie bez zmian.

Obserwacja III.

Przypadek a) M. Z. lat 24, wolna, z zawodu pielęgniarka przyjęta na klinikę 24. V. 1928. Rodzice nie żyją, ojciec zmarł na serce, matka na chorobę płuc. Z rodzeństwa jedna siostra i brat od kilku lat cierpią na objawy nerwowe (następne obserwacje), dwoje rodzeństwa zdrowych.

W dzieciństwie przeszła krzywicę i odrę, a w 13 roku życia czerwonkę. Od początku maja 1928 zauważyła cierpnienie początkowo małżowiny usznej i szyi po stronie prawej, w przeciągu kilku dni czucie to rozprzestrzeniło się na prawą rękę, bok i nogę a wreszcie objęło także lewą stronę ciała. W prawej ręce nie czuje trzymanych przedmiotów. W ostatnim czasie wystąpiło osłabienie prawej nogi.

Przedmiotowo stwierdzono: czaszka umiarowa, na opukiwanie niebolesna, ruchy głową wolne. Źrenice równe, miernie szerokie oddziaływują prawidłowo na światło, nastawienie i zbieżność. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach zachowane, przy spojrzeniu na prawo zaznaczony oczopląs. Nerw twarzowy i trójdzielny jest bez zmian. Unerwienie podniebienia i języka prawidłowe.

Ruchomość kończyn górnych we wszystkich stawach jest zachowana z mierną siłą w mięśniach barku, ramienia i przedramienia, natomiast siła w palcach obustronnie niestosunkowo słaba, zwłaszcza po stronie prawej. Odruchy okostnowe i ścięgniste bardzo żwawe, bez wyraźnej różnicy. Napięcie mięśniowe niewzmożone. Wybitna astereognoza i adiadochokineza po stronie prawej, niezborność i drżenie zamiarowe po prawej zaznaczone, odruchy brzuszne lewe obecne, szybko się wyczerpują, z prawych tylko ślad górnego, reszty brak.

Ruchomość kończyn dolnych zachowana z mierną siłą, po stronie prawej słabszą jak po lewej. Napięcie mięśniowe jest niewzmożone. Odruchy kolanowe obustronnie bardzo żywe, jak również ze ścięgna Achillesa. Po prawej drżenie rzepki i stopy. Babiński po prawej jest dodatni, po lewej zaznaczony. Niezborności nie stwierdza się.

Chodzi paretycznie pociągając prawą nogą, chwilami też lewą. Przy zmianie kierunku chodzenia jak również przy próbach utrudnionych jak np. przy zamkniętych oczach lekkie zataczanie się.

Objaw Romberga dodatni. Zaburzeń czuciowych nie stwierdzono, narządy wewnętrzne bez zmian. Badanie cytologiczne krwi, odczyn Wassermanna i badanie moczu dały wynik ujemny. Na dnie oczu zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego. Podczas obserwacji klinicznej wystąpiła poprawa, tak, że przy opuszczeniu kliniki prócz zmian na dnie oka nie było objawów.

Przypadek b). M. H. lat 28, siostra poprzedniej chorej skarży się na niedowład kończyn dolnych, zaburzenia pęcherzowe i przejściowe zaburzenia wzrokowe. Objawy powyższe zmienne, raz nasilają się, to znów występują znaczne poprawy. Przedmiotowo stwierdzono: źrenice równe, nieokrągłe, o prawidłowej reakcji na światło, nastawienie i zbieżność. Przy spojrzeniu na boki wyraźny oczopląs. Pozostałe nerwy mózgowe nie wykazują zmian. Siła kończyn górnych obustronnie słaba przy zachowanej ruchomości. Odruchy okostnowe i ścięgniste obustronnie żwawe, po stronie prawej nieco silniejsze. Napięcie mięśniowe niewzmożone. Obustronnie wyraźne drżenie zamiarowe. Odruchy brzuszne są zniesione.

Kończyny dolne obie o upośledzonej sile ruchowej tak, że chora chodzi powoli o lasce, chód spastyczno paretyczny. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa są obustronnie kloniczne. Babiński obustronnie dodatni. Napięcie mięśniowe jest obustronnie wzmożone, po lewej bardziej, jak po stronie prawej. Na dnie oczu stwierdzono obustronnie zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego. Odczyn Wassermanna we krwi jest ujemny.

Chora przebywała trzykrotnie w leczeniu oddziału neurologicznego szpitala powszechnego we Lwowie (Prym. Dr. Domaszewicz). Z udzielonej nam łaskawie do przeglądu historji choroby wynika, że choroba zaczęła się w 23-im roku życia badanej cierpnięciem w kończynach górnych i dolnych i nagłem zaniewidzeniem na prawe oko. Stan pogarszał się, wystąpił niedowład kończyn dolnych i zaburzenia pęcherzowe. Objektywnie stwierdzono w roku 1923 tkliwość czaszki przy opukiwaniu, bez zajęcia opon mózgowych. Oczopląs przy spojrzeniu na obie strony. Tkliwość przy ucisku zakończeń nerwu piątego. Pozostałe nerwy mózgowe bez zmian. Siła, napięcie mięśni, ruchomość i odruchy kończyn górnych prawidłowe. Ślad drżenia zamiarowego. Zniesione odruchy brzuszne. Siła ruchowa kończyn dolnych, upośledzona tak znacznie, zwłaszcza po stronie prawej, że chora nie chodzi. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa wzmożone. Babiński i Oppenheim obustronnie dodatni, wyraźniejszy po

lewej. Czucie bez zmian. W czasie pobytu w szpitalu nastąpiła wybitna poprawa.

Po raz drugi zgłosiła się w szpitalu w roku 1926 podając, że po opuszczeniu oddziału dwukrotnie występowały pogorszenia i poprawy. Skarży się na niedowład kończyn dolnych, bóle w krzyżach i śmiech przymusowy. Stwierdzono: lewa źrenica szersza od prawej, przy zachowanej reakcji. Oczopląs na prawo, zresztą nerwy mózgowe bez zmian. Kończyny górne o prawidłowej sile i ruchomości. Odruchy okostnowe po prawej silniejsze, obustronnie zaznaczona niezborność. Obniżenie czucia na końcowych falangach dłoniowej powierzchni ręki lewej. Odruchy brzuszne zniesione. Na kończynach dolnych osłabiona siła motoryczna, chodzi z trudnością, napięcie mięśniowe wzmożone po prawej więcej jak po lewej. Obustronnie drżenie rzepki i ścięgna Achillesa. Obustronnie dodatnie objawy Babińskiego, Oppenheima i Strümpla. Na dnie oka obustronnie skroniowe zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego. Po raz trzeci zgłosiła się badana we wrześniu roku 1927 z powodu ponownego pogorszenia chodu i zaburzeń pęcherzowych. Stwierdzono nieokrągłość źrenic przy zachowanych reakcjach, oczopląs, drżenie zamiarowe, żwawsze odruchy okostnowe po prawej stronie bez zmiany w sile ruchowej, zniesione odruchy brzuszne. Znaczne osłabienie siły ruchowej kończyn dolnych ze wzmożonem napięciem mięśniowem, wzmożone odruchy kolanowe, klonus stopy, Babiński, Mendel-Bechterew i Rossolimo obustronnie dodatni.

Przypadek c). M. J. lat 28 (badany w listopadzie 1929). Dwie siostry chorego obserwowane na tut. klinice z rozpoznaniem rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia (przypadek a i b trzeciej obserwacji). Badany skarżył się na uczucie drętwienia w prawej stronie twarzy trwające od 3 tygodni, poza tem czuł się zdrów. W wywiadach podał: żona i troje dzieci zdrowych, reszta wywiadów rodzinnych jak przy przypadku a. Do roku 1922 nie chorował. Chorób wenerycznych nie przechodził. W roku 1922 przejściowo miał cierpnięcie w prawej ręce i nieco gorzej widział na prawe oko, bez podwójnego widzenia. W roku 1925 niedowład obu kończyn dolnych, trwający 2 miesiące. Od tego czasu aż do obecnych objawów zdrów.

Przedmiotowo stwierdzono: źrenice niezupełnie okrągłe, lewa węższa od prawej o zachowanej prawidłowej reakcji na światło, nastawienie i zbieżność. Przy spojrzeniu na boki obustronnie oczopląs. Obniżenie czucia w obrębie nerwu trójdzielnego po prawej, zresztą nerwy mózgowe wolne. Na kończynach górnych stwierdzono ślad niezborności w prawej ręce, bez drżenia zamiarowego. Ruchomość, siła ruchowa i odruchy prawidłowe.

Odruchy brzuszne obustronnie bardzo słabe.

Kończyny dolne są prawidłowo ruchome i silne, bez wzmożonych napięć mięśniowych. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa są obustronnie żwawe, bez różnicy, niekloniczne. Babiński jest obustronnie zaznaczony. Romberga ani niezborności nie stwierdzono. O. W. we krwi ujemny.

W maju roku 1930 został przyjęty na klinikę z powodu osłabienia kończyn dolnych i drętwienia twarzy po stronie prawej. Stwierdzono oczopląs w obie strony, na lewo wyraźniejszy, niedowład nerwu twarzowego po prawej w obrębie dolnej gałązki, żwawszy lewy odruch okostnowy, zniesione odruchy brzuszne. Na kończynach dolnych objawy piramidowe.

Rozpoznanie rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia nie sprawia trudności w sześciu przypadkach. Obraz kliniczny, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi, jak również przebieg choroby uzasadniają w zupełności rozpoznanie. Pewne wątpliwości możnaby tylko podnieść w przypadku b) drugiej obserwacji z powodu niezupełnego zespołu objawów charakterystycznych dla rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia. Biorąc jednak pod uwagę wiek chorej, rozsiany zespół objawów, jak oczopląs, porażenie mięśni ocznych, niezborność, niedowład górnych i dolnych kończyn, chód móżdżkowy, zaburzenia pęcherzowe i różnicę w odruchach brzusznych, jakoteż przebieg choroby z daleko idącą poprawą, przy wykluczeniu sprawy luetycznej, uważamy i w tej obserwacji rozpoznanie rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia za pewne.

Obserwacje nasze nie pozwalają na wyciągnięcie konkretnych wniosków w sprawie etjologji rozsianego stwardnienia. Opieranie się na przypadkach rodzinnych wydaje nam się tak dla jednej jak i dla drugiej teorji niedostateczne, gdyż rzadkość rodzinnego występowania stosunkowo tak częstej sprawy chorobowej, jak rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia, obniża wartość dowodową tego faktu tak dla jednej jak dla drugiej teorji, gdyż zarówno przy zakażeniu, jak przy odziedziczonej wrodzonej skłonności powinno być tych przypadków znacznie więcej. W razie bezpośredniego zakażenia spodziewaćby się należało występowania równoczesnego pierwszych objawów chorobowych, czego nie mogliśmy stwierdzić na naszym materjale. Prawdopodobnem jest tylko, że rodzinnie występuje pewna wrodzona obniżona odporność systemu nerwowego, dająca dogodne warunki dla rozwoju spraw chorobowych wogóle, a już wynikiem czynników zewnętrznych jest, czy będzie to rozsiane stwardnienie, czy też jakaś inna sprawa chorobowa i w tym kierunku należałoby zwrócić uwagę, czy w rodzinach osobników z rozsianem stwardnieniem mózgu i rdzenia nie występuje jakaś specjalna skłonność do zachorzeń i jakich, jako wynik małej wartościowości fizycznej. Niestety w tym kierunku nie mamy żadnego doświadczenia.

Piśmiennictwo.

Abrahamzon: The Journ. of. neurol. and ment. disease. Vol. 42. Zentrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 12. — Albrecht: Archiv. f. Psych. u. Nervenkrank. B. 69. 1/3. — Batten: Demonstracja (cyt. za Röperem). — Cestan i Guillain: Revue de médécine. 1900, (cyt. za Röperem i Albrechtem). — Colier: (cyt. za Röperem). — Eichorst: Virchovs. Archiv. Bd. 146. 1896; Med. Klinik. Nr. 40. — Hoffmann: Deutsche. Ztschr. f. Nervhkd. Bd. 47/48. — Kramer: Dem. w berlińskiem tow. lek. Ztrbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. B. 25. — Kurschmann: Deutsche Ztschr. f. Nervhkd. Bd. 66. — Lotmar: Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 52. Nr. 47. — Röper: Monatschr. f. Psych. Bd 33. H. 1. — Raynolds: Cyt. za Röperem. Brain. Vol. XXVII. — Schob: Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 80. H. 1/2. — Schultze: Deutsche Zeitschr. f. Nervenhkd. Bd. 63. — Erb: Handbuch d. Krankheiten d. Nervensyst. B. 2. — Duchenne, Frerichs: cyt. za Erbem. — Liebermeister, Unger, Totzke, Miljanicz, Dreschfeld: cyt. za Röperem. — Klausner: Archiv. f. Psych. B. 34. — Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — Allen, Clifford: Lancet Bd. 213, Ztbl. Bt. 50. — Weissenburg: Archiv. f. Diagnosis. April. II. Ztrbl. 1910. — Simon: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 109. H. 4/5. 1927. — Bernhard: Diss. Heidelberg (nie drukowane). — Guggenheim: Diss. Heidelberg (nie drukowane). — Michenfelder: Diss. Heidelberg (nie drukowane). — Kronenberg: Diss. Heidelberg (nie drukowane). — Bing i Reese: Schweiz. med. Wochenschr. 56. Nr. 11. — T. Haber: Mon. f. P. u. N. Bd. 51.

Dr. Helena KATZÓWNA. Lwów.

Znaczenie terapii nasennej w przebiegu psychoz endogennych.

Z Państwowego Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie.
Dyrektor: Dr. Wł. Sochacki.

Szpitalnictwo psychjatryczne zmieniło swój wygląd od czasu, gdy, zamiast urządzeń zmierzających do ograniczenia swobody podnieconych umysłowo chorych, pojawiły się zapatrywania i dążności, by owych chorych zapomocą środków nasennych uspokajać, wprowadzać w stan dłuższego narkotycznego snu, po którym spodziewano się leczniczych wyników objawowych. Myśl ta nie jest nową w psychjatrji. Praktycznie zrealizowaną została po raz pierwszy w r. 1881, w którym Kohn ogłasza swe wyniki leczenia podniecenia u chorych zapomocą wstrzykiwań chininy i bromku potasu, następnie przez Wolfa w 1901 i w 1907 roku, który przeprowadzał trwałe leczenie nasenne u ruchowo podnieconych umysłowo chorych zapomocą trionalu. Stosował on owo leczenie w przypadkach ciężkich, w których żadne środki nie pomagały, w stanach wzmożonego i dłużej trwającego podniecenia psychomotorycznego, w halucynozach i t. d. Wolf spodziewał się obronić pacjenta zapomocą snu przed stadjum ciężkich ataków podnieceniowych, skrócić je, przełamać i w ten sposób przyśpieszyć zakończenie procesu. Wolf pełen optymistycznego zapału mówi, że ma u połowy swych leczonych przypadków „wyzdrowienia" — dzięki tajemniczej zagadce, którą zamyka w sobie narkoza, zmieniając w niezrozumiały i niedający się wytłumaczyć sposób halucynacje i urojenia — wogóle całą osobowość chorego. Rozwiązanie tego zagadnienia zostawia Wolf przyszłym badaniom w tym kierunku. W r. 1915 podaje Epifanio wyniki podobne przy pomocy *Luminal natrium*. Obie jednak metody nie rozpowszechniły się i szybko poszły w zapomnienie. Dopiero w 20 lat po pierwszej publikacji Wolfa zostało zagadnienie leczenia umysłowo chorych, przy pomocy trwałego snu na nowo podjęte przez Kläsi'ego i bardziej naukowo sprecyzowane. Jako środka narkotycznego użył on somnifenu, który jest mieszaniną soli dietylaminowych, kwasu dietylbarbiturowego i kwasu allylisu- propylbarbiturowego wprowadzonego do handlu przez firmę Hoffman La Roche. Leczenie to przy pomocy zastrzyków przeprowadzał Kläsi na klinice w Zurychu, zastrzykując chorych przez okres 10 dniowy somnifenem w kom-

binacji z mieszaniną morfiny i skopolaminy. Okresu obudzenia używał na karmienie chorych, na dopilnowanie wykonania ich czynności fizjologicznych i ewentualne podawanie innych leków. Kläsi, opierając się na poprzednich doświadczeniach Redonetta i Liebmana, chciał w ten sposób wpływać leczniczo na schizofreniczne stany podnieceniowe (o ile te wywołane są podrażnieniem natury centralnej), znieczulając mózg, działać leczniczo i uspokajająco. Była to teorja fizjologiczna terapji nasennej, którą starano się wytłumaczyć mechanizm tegoż leczenia. Drugą teorją była teorja psychologiczna Bleulera, zapomocą której starano się wyzyskać okres obudzenia narkotyzowanych chorych dla psychoterapji. Przypuszczano, że właśnie odcięci od otoczenia autystyczni chorzy przez opiekę i zajęcie się nimi w czasie narkozy — stawali się bardziej przystępni i podatni dla zabiegu psychoterapeutycznego. To wskazanie utrzymało się do dzisiaj w zastosowaniu każdego leczenia nasennego na klinice w Zurychu, przyczem wybierano nie stany ostre, ale zaczynające okres przewlekły, cechujące się zasklepieniem w sobie, z szeregiem agitacyj motorycznych, przymusów i t. d. Przez wprowadzenie w stan snu takiego chorego i przeniesienie go do innej ewentualnie małej i zacisznej sali, a więc przez zmianę środowiska i przez otoczenie chorego większą opieką, nieodłączną przy leczeniu trwałego snu, z powodu fizycznego osłabienia jego — zmienia się jego uczuciowe afektywne nastawienie do lekarza i w okresach obudzenia się czyni się go przystępniejszym dla zabiegów psychoterapji. Tej indykacji przestrzegaliśmy i my w naszem leczeniu nasennem.

Praca Kläsi'ego miała wielu naśladowców. Ze wszystkich stron były usiłowania znalezienia środków najmniej szkodliwych, a dających dobrą i odpowiednią narkozę. I tak Rütterhaus poleca w 1924 r. kombinowaną narkozę z heroiną, chloralhydratem i paraldehydem. Schäfgen kombinował somnifen z luminalem i bromem i t. d. Enke i Westphall kombinują w swoich narkozach awertynowych ten środek z weronalem i paraldehydem, a także z mieszaniną morfiny ze skopolaminą.

I tak Jaques Wyler, Aargau — podaje wyniki swych 27 przypadków w przeciągu czasu od 1921 do 1923 zapomocą wstrzykiwań somnifenu przedewszystkiem dożylnych a także domięśniowych (podskórne zastrzyki somnifenu dają nekrozę) — przyczem dochodził w przeciągu 12 godzin do 8 cm³, zaczynając od wstrzyknięcia Mo-Scop. (0.01—0.001). Mimo tych dużych dawek i niebezpieczeństwa embolji z powodu koagulacji kropel krwi przy zetknięciu się z płynem w strzykawce, posiada autor tylko trzy przypadki śmiertelne i to — 1) niezauważone początkowe zapalenie płuc przy rozpoczęciu kuracji, 2) *struma* — 3) w piątym dniu leczenia zejście śmiertelne z powodu niedomogi serca, dające się ewentualnie wyprowadzić z intoksykacji środkiem samym. Poza tem ma dobre wyniki, wczesne wyleczenia i poprawę, skrócenie fazy i ataków, specjalnie u cyklotymicznych typów konstytucjonalnych. Również udało mu się w kilku wypadkach przerwać stan epileptyczny. Z powikłań podaje zatrzymanie moczu, ciepłoty wyższe ponad 38° — tłumacząc sobie to jako powikłanie, wynikające z ewentualnego podrażnienia ośrodka regulującego ciepłotę, wymioty. Badanie krwi wykazywało na początku kuracji leukopenję, która często ustępowała miejsca leukocytozie. Wyler uważając zastrzyki wśródżylne za niebezpieczne, kombinował je z domięśniowemi. Złe wyniki, jakie miał Mozer, tłumaczyć należy techniką jego, mianowicie wstrzykiwał wyłącznie tylko dożylnie tak, że nie mógł z powodu różnych powikłań ani jednej prawie kuracji czasowo ukończyć.

Müller i inni zwracają uwagę na rozmaitość wyników i procentowo je obliczają zależnie od typu chorobowego i konstytucji. I tak, podczas gdy u chronicznych schizofreników i hebefrenów wyniki ujemne dają się ująć w 64% do 61%, to u okresowych i maniakalnych wyniki ujemne dochodzą tylko do 14%. W naszych przypadkach stwierdziliśmy też, że korzystniejsze warunki dla uśpienia somnifenowego mają typy konstytucjonalne, pykniczne lub pykniczne mieszane w obrębie cyrkularnych schizofrenij.

Wyniki jakie mieli Kläsi i inni były zachęcające dla wielu naśladowców i badaczy, były podnietą dla wypracowania metody i wyszukania środka, dającego najmniej niepożądanych powikłań. Należało rozstrzygnąć, czy niebezpieczeństwo powikłań leży w toksyczności danego środka, czy w istocie i sposobie przeprowadzenia narkozy samej.

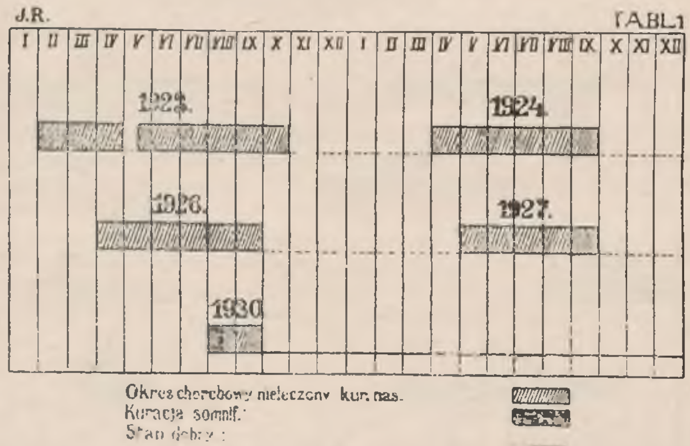
Nasze doświadczenie i wyniki działania leczenia przedłużonego i trwałego snu przy pomocy somnifenu w przebiegu psychoz endogennych, opieramy wyłącznie na materjale żeńskim — w 42 przypadkach w czasie od 1928 do 1931 r. W świeżych psychozach i stanach ostrego podniecenia robiliśmy wstrzykiwania tylko sporadyczne — razem około 300, przyczem używaliśmy wyłącznie jako środka podstawowego somnifenu w kombinacji z Mo-Scop. (jako środka wprowadzającego chorego w stan snu — somnifen bowiem tylko sen podtrzymuje). Opierając się na tem, co do tej pory wiemy o działaniu poszczególnych środków nasennych na ośrodki snu, nie poprzestawaliśmy na jednym środku a tylko mieszaliśmy środki nasenne, działające w ten sposób na korę mózgową i na pień. Doświadczenie i prace kliniczne jakoteż wyniki badań anatomopatologicznych i eksperymentalnych wykazują, że dla umiejscowienia ośrodka snu ważną jest nietylko kora mózgowa, ale przedewszystkiem zwoje podkorowe, wzgórek wzrokowy *(thalamus opticus)* i szara substancja trzeciej komory. Ponieważ wiemy, że środki nasenne silnie działające mają zdolność hamowania wydzielania moczu i hamowania ważnych dla organizmu ośrodków, staraliśmy się, by nie doprowadzić do kumulacji środków i w ten sposób uniknąć stanów intoksykacji. Niebezpieczeństwa tego uniknęliśmy zapomocą ciągłego mieszania środków o rozmaitych punktach zaczepnych ośrodków snu, opierając się na prawie Bürgi'ego. W ten sposób unikaliśmy kumulacji środków o tej samej chemicznej konstytucji i tem samem farmakologicznem działaniu. Przed rozpoczęciem narkozy poddawaliśmy pacjentów dokładnemu badaniu klinicznemu — przedewszystkiem dokładnemu badaniu nerek, aparatu oddechowego i serca. Wykluczaliśmy wagotoników, pacjentów ze *struma*, osobniki o wybitnych cechach dysendokrynologicznych — jakoteż osobniki wybitnie dysplastyczne (nadmierna otyłość i t. d.).

Pod względem psychicznym wybieraliśmy te przypadki, w których okres początkowy minął, w którym zaczynał się stan podchroniczny, przypadki, w których objawy procesowe się nieco cofnęły, ale pewne objawy pozostały, ponieważ wyrobiły sobie niejako drogi odruchowe i doprowadziły niejako do przyzwyczajenia *(L'habitude-catatonique* podobne do *l'habitude épileptique* Hartenberga).

Po dokładnem zbadaniu klinicznem dostawał pacjent rano przed narkozą 1 litr płynu, najlepiej herbaty lub lemoniady, zważano dokładnie na ilość wydzielanego moczu, przyczem podawano środki moczopędne celem przepłukania ustroju. Sen, jaki uzyskiwaliśmy, wahał się między 6—17 godz. W tym wypadku ostatnim przerywaliśmy sen, budząc chorego, by uniknąć komplikacji z powodu niedokładnego oddechania, przyczem kąpaliśmy go lub zmywali celem odświeżenia ciała i wywołania głębokich wdechów. Okresu obudzenia używaliśmy do przypilnowania pacjenta w jego czynnościach fizjologicznych (posiłki, przedewszystkiem płyny, oddawanie moczu i stolca) — prócz tego i przedewszystkiem używaliśmy okresu tego do zabiegów psychoterapeutycznych. W ciągu doby poprzestawaliśmy przeciętnie na dwu do trzech zastrzykach całej ampułki somnifenu — zawsze w kombinacji z morfiną i skopolaminą, w międzyczasie lub zamiast zastrzyku podawaliśmy paraldehyd. W ciągu całego leczenia co 2—3 dni badaliśmy mocz i kilka razy krew, przyczem w kilku przypadkach znajdywaliśmy na początku mierną leukocytozę — poza tem prawie żadnych zmian w morfologji krwi. Z powikłań mieliśmy w ciągu całego czasu jeden zapad, który sam się szybko poprawił u chorej z infantylizmami na początku naszych doświadczeń, gdyśmy jeszcze tak dokładnie nie stawiali wskazania osobniczego i konstytucjonalnego. W trzech przypadkach mieliśmy gorączkę powyżej 39° — z powodu której przerwaliśmy leczenie; po trzech dniach po ustąpieniu gorączki spróbowaliśmy dialu u tych samych chorych, który również spowodował tę samą temperaturę. W literaturze odnośnie do kuracyj nasennych spotyka się często tłumaczenie tej gorączki, którą wielu autorów miało w swoich przypadkach, jako podrażnienie ośrodków regulujących temperaturę. Ostatnio podaje Schrijwer z Zakładu Het Apeldoorn Bosch — interesujące wyniki swoich kuracyj somnifenowych, przyczem spotykamy tam tłumaczenie temperatury, jako przejawu biologicznego towarzyszącego trwałej kuracji nasennej. Schrijwer, szuka wytłumaczenia działania narkotyków w zachowaniu się koloidów w białku protoplazmy. Badał dokładnie krew u gorączkujących, narkotyzowanych somnifenem, pacjentów i znalazł zwiększoną reakcję opadania i zwiększoną ilość włóknika. Autor przyjmuje, że w czasie przedłużonej narkozy następuje rozpad białka, czego dowodem jest zwiększona ilość włóknika, a czego wynikiem ma być podwyższona temperatura. Dzięki zatem tej komplikacji uważa Schrijwer, że temperatura towarzysząca leczeniu narkotycznemu podnosi jej wartość, dając w kombinacji sen leczniczy i gorączkę leczniczą t. zn. kombinację dwu form leczenia mianowicie snu i działania niespecyficznego białka przy pomocy temperatury.

W leczeniach naszych nie uwzględnialiśmy jednak wysokich gorączek i przerywaliśmy leczenie. Nie mieliśmy w ciągu całego czasu ani jednego powikłania ze strony płuc — zarówno przy trwałych kuracjach jak i w wypadkach sporadycznych wstrzyknięcia somnifenu. Z innych powikłań mieliśmy spadek na wadze i wymioty, jako wynik działania środka samego na ośrodki wegetatywne. W dwóch przypadkach były wymioty tak uporczywe, że musieliśmy leczenie przerwać. W trzech innych usunęliśmy

przez zadziałanie farmakologiczne na ośrodek wymiotny i przeprowadzaliśmy dalej leczenie. W jednym przypadku zupełnego zasklepienia się i autystycznego odcięcia się od świata rzeczywistego, nastąpiła w czasie kuracji zupełna a pożądana zmiana osobowości *(Umstimmung)*, doskonały uczuciowy kontakt z lekarzem tak, że pacjentka po 15 mies. trwającym mutyźmie, niechlujna przedtem, z całym szeregiem głębokich regresyj zcstała poraz pierwszy przeniesiona na oddział pracujący, gdzie zajmuje się pracą i jest socjalną. Zupełnego zatrzymania moczu nie mieliśmy ani razu; w dwu przypadkach była zmniejszona diureza, z którą sobie poradziliśmy farmakologicznie — w jednym przypadku (pac. pryw.) *casus post laparotomiam graviditatis extra uterinae*, w którym zaraz po operacji a przed wybuchem psychozy już były objawy niewydolności pęcherza i konieczność cewnikowania. W przypadku tym mimo niecałkiem sprawnego serca było leczenie nasenne *ultimum refugium*, ponieważ chora w ostrem podnieceniu katatonicznem niszczyła szwy po operacji i rozdzierała rany po laparatomji, przyczem nie reagowała od trzech tygodni snem na wszystkie inne środki nasenne. Po somnifenie spała powyżej 9 godzin. Ważnem jest przy kuracji nasennej uzyskanie dłuższego, ponarkotycznego snu o możliwie głębokim oddechu. Często wydarza się, że po przebudzeniu, oddaniu moczu i przyjęciu płynu popadał pacjent w dalszy naturalny sen. Ustosunkowania się krzywej snu na początku kuracji i na końcu — do krzywej ilości środka narkotycznego, jaką podała klinika w Zurychu i M ü l l e r, nie obserwowaliśmy, ponieważ nie używaliśmy tak wielkiej ilości środków jak inni autorzy — wychodząc z założenia, że maksymum efektu, jaki można wogóle osiągnąć z kuracyj nasennych, mieliśmy również, — nie wprowadzając natomiast chorych w stany intoksykacyjne — nie osłabiając w ten sposób odporności organizmu we walce z jakąś ewent. szkodliwością lub zakażeniem. Że tak było mamy dowody w przypadkach grypy, z którą chore mimo przebytego kiedyś leczenia nasennego, dobrze dawały sobie radę. Wyniki, jakie uzyskaliśmy (patrz poniżej historje choroby) nie ustępują liczebnie wynikom L u t z a (klinika w Zurychu) — który na 82 przypadków leczonych miał 9 popraw trwałych, 2 przypadki śmiertelne — 15 przypadków bez efektu — 25 polepszeń na 10 dni — 32 na kilka tygodni — przyczem odżywiał tylko *per klyzmu* herbatą i fizjologicznem roztworem soli — do którego dodawał narkotyki, a doprowadzając je bez przerwy przez 10 dni miał duże spadki na wadze i w ten sposób osłabienie i wyniszczenie całego organizmu. Nasze leczenie przerywanego snu dawało możliwość przyjmowania normalniejszego pokarmów, lepszej wentylacji płuc, a przy podawaniu płynów i od czasu do czasu środków moczopędnych dawało możliwość sprawniejszego przepłukiwania ustroju. Wszystkie zastrzyki dawaliśmy wyłącznie tylko domięśniowo nie mając żadnych niepożądanych powikłań, w jednym tylko przypadku u pacjentki cyrkularnej (przypadek trzeci), która przechodziła kilka razy leczenie nasenne — przyszło do nacieków trudno się resorbujących — jednak bez ropienia, bez temperatury i przebicia nazewnątrz. Za najbardziej niepożądane powikłanie przy kuracji somnifenem uważano zapalenie płuc. W ośmiu do 15-stu przypadkach wszystkich ogółem wziętych przypadków śmierci przy terapji somnifenowej chodziło o zapalenie płuc. W naszych przypadkach przy dokładnej i skrupulatnej indykacji nie mieliśmy ani jednego powikłania ze strony płuc. Wchodziłoby tu tylko w rachubę niebezpieczeństwo hipostazy z powodu głębokiego snu, co jest możliwem przy każdej dłuższej narkozie niezależnie od środka. Ponieważ pozostawialiśmy naszych chorych kilka godzin, nawet do 10, bez snu narkotycznego — polepszaliśmy warunki wentylacji płuc, przyczem kapiele odświeżające z polewaniami klatki piersiowej dawały możność głębszych wdechów. Objawy lekkiej ataksji, nieczystej zamazanej mowy, które po przerwaniu kuracji ustępowały — zaobserwował również i M ü l l e r przy dialu. Uspokojenie następowało nie zawsze z końcem kuracji, często zdarzało się, że dopiero po pewnym czasie, w jeden do dwóch tygodni, po ukończeniu tejże. Zmiana jednak pewna już zaznaczała się wcześniej — fakt, że niespokojni chorzy dawali się w warunkach tych utrzymać na spokojnym oddziale, wskazywał już na zmianę stanu. Ponieważ uspokojenie następuje po pewnym czasie, możnaby przyjąć, że następuje pewna farmakologiczna zmiana organizmu wywołana przez sam środek — może działanie na lipoidy komórek mózgowych. Ważąc się na taką hipotezę, zbliżalibyśmy się do zapatrywania S c h i l d e r a, który twierdzi, że każda trucizna działa swoiście, stojąc w związku z pewnym systemem psychicznym. S c h i l d e r przyjmuje, że somnifen jest niejako specyfikiem dla schizofrenów, z czem trudnoby się zgodzić, ponieważ doświadczenie rozmaitych autorów, a także nasze, wykazało, że raczej możnaby uważać związki barbiturowe za odpowiadające więcej cyklotymicznym typom chorobowym. Jest rzeczą doświadczenia, wiedzy i intuicji lekarza, ażeby stojące mu do dyspozycji środki w odpowiedniej kombinacji choremu podać i uwzględniając konstytucję i osobniczą reakcję uzyskać optymalny efekt terapeutyczny. W narkozie zatem jako terapji psychjatrycznej można przez trwałe działanie wywołać ową zmianę psychologiczną osobowości i stwarzając w ten sposób podatne warunki dla leczenia psychoterapeutycznego — osiągnąć ewentualnie trwalszy wynik lub szybsze polepszenie. W postępowaniu naszem mieliśmy przedewszystkiem powyższe uzasadnienie na uwadze — determinując je psychologiczną teorją B l e u l e r a i fizjologiczną anestezowania centralnego (znieczulania ośrodkowego). Oprócz tego uważaliśmy za konieczne dawanie sporadycznych zastrzyków w początkowych stanach psychozy w katatonicznem podnieceniu w przypadkach, gdzie żaden środek nasenny nie pomagał a chorej groziło wyczerpanie wskutek bezsenności i trwałego silnego niepokoju ruchowego. W tych przypadkach ograniczaliśmy się wyłącznie tylko do poszczególnych sporadycznych wstrzykiwań somnifenu, wyłączając te inicjalne ostre przypadki od trwałych kuracyj, które w powyższych przypadkach uważamy za niebezpieczne. Poniżej podajemy krótkie historje chorób usypianych chorych dla objaśnienia wywodów powyższych.



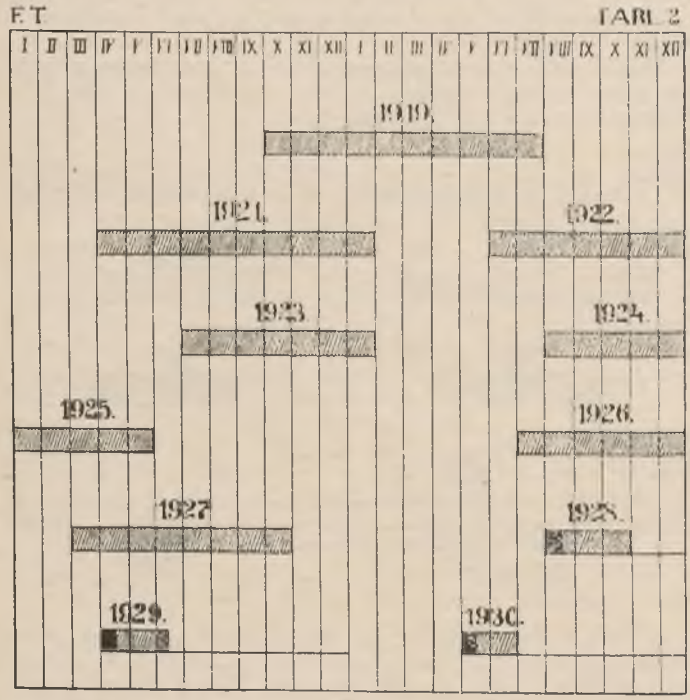
P r z y p a d e k 1. J. R. lat 32, budowy pyknicznej, psychoza maniakalno-depresyjna, poraz pierwszy w Zakładzie w roku 1923, zabrana do domu za wcześnie wraca i do 1928 kilkakrotnie choruje. Drugi okres pobytu jej jest ciągiem dalszym tej samej fazy chorobowej. W 1930 r. przychodzi po raz piąty do Zakładu. Po 2-tygodniowym pobycie kuracja somnifenowa, którą znosi bardzo dobrze, czasem tylko miewa wymioty, przytem apetyt dobry. Stan ogólny również dobry. Po ukończeniu leczenia z powodu ciągle trwającego stanu podniecenia — przeniesiona na oddział dla gwałtownych, natychmiast się uspokaja i zostaje zabraną w stanie zupełnego polepszenia w 6 tygodni po przybyciu, będąc już tydzień przedtem zdrową. Do dnia dzisiejszego jest zdrową. Graficzne zestawienie jej okresów choroby daje możność porównania ich długości trwania [1]). (Tablica 1).

P r z y p a d e k 2. H. K. lat 19, budowy pyknicznej mieszanej z atletyczną, psychiczny obraz podnieconej hebefrenji. Po 3-ch tygodniach trwającem podnieceniu katatonicznem następują objawy hebefreniczne, przyczem z przyjemnością chora niszczy masami bieliznę zakładową. 2. VI. 1928 zaczęto leczenie somnifenowe, które trwało 10 dni. Chora znosiła ją dobrze bez powikłań ujemnych, spała od 8—10 godzin po zastrzyku; z końcem leczenia tylko 6—7 godzin. W dwa tygodnie po leczeniu nastąpiło polepszenie a w trzy miesiące po przybyciu została zabraną przez brata i pozostawała u rodziny we Lwowie przez dłuższy czas, pozostając z oddziałem w kontakcie. Po roku wyszła zamąż — do dziś zdrowa. (Staraliśmy się o ile możności pozostawać w kontakcie z pacjentkami, które opuściły po leczeniu nasz Zakład, dla celów katamnestycznych).

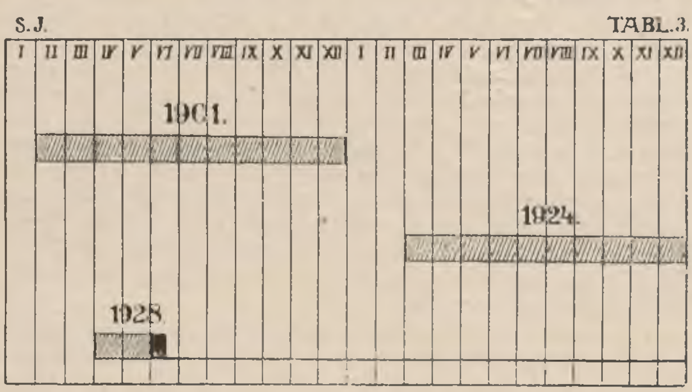
P r z y p a d e k 3. F. F. lat 51, budowy pyknicznej mieszanej z dysplazjami, psych. cyrkularna schizofrenja — w Zakładzie bez przerwy lat 11, do czasu zaczęcia kuracji ostre stany podniecenia z halucynacjami, z całym szeregiem czynności asocjalnych, które uniemożliwiały jej pobyt nawet na półspokojnych oddziałach, przebywanie zaś na oddziałach niespokojnych i w izolatkach napełniało ją takim lękiem i odrazą do siebie, że w czasie polepszeń unikała ludzi, a nawet usiłowała się pozbawić życia. U niej prze-

[1]) Wzór dla tablic przedstawiających graficznie różnice w przebiegu stanów chorobowych bez i po leczeniu wzięliśmy z pracy M ü l l e r a.

prowadzono 3 razy kurację, następnie wystarczało już tylko dwa do trzech dni stosować zastrzyki, by skrócić atak chorobowy. W tym przypadku psychoterapja bardziej analityczna ułatwiona jej dobrym stosunkiem do lekarza (ref.) dała w kombinacji nasennej dobry wynik. Przez cały czas nie opuszczała oddziału półspokojnego, a nawet spokojnego, ataki były krótsze i nie tak częste, stała się zupełnie socjalną i zmienił się jej stosunek do własnej choroby. Nauczyła się panować nad sobą i często walczyła i ukrywała zbliżający się atak podniecenia katatonicznego 2—3-ch tygodniowy. Od więcej aniżeli 2 lat nie była na oddziałach niespokojnych, a w jesieni 1930 r. opuściła Zakład i przebywa w sanatorjum otwartem. Mimo, że nie jest całkiem zdrową fakt sam, że wogóle jest tak dalece socjalną, że może tam przebywać, uważać należy za skutek leczenia, które ją przygotowało do obecnych warunków (tablica Nr. 2.).



Przypadek 4. S. J. budowy leptosomatycznej, z pyknicznemi wtrątami, psychicznie: cyrkularna schizofrenja, lat 45 — po raz trzeci w Zakładzie — pierwszy raz w 18 r. życia, gdzie choroba trwała 9 miesięcy. Przybyła w grudniu 1928 r. Po 3 tygodnie trwającym ostrym stanie weszła w stan motorycznej stereotypji, przyczem zaczęła siebie i otoczenie smarować kałem. Kuracja trwała z przerwą 2 dniową z powodu przejściowego nieżytu jelit 12 dni i przebiegała bez niepożądanych komplikacyj. Po 3-ch miesiącach od przybycia opuściła Zakład w stanie polepszenia będąc już 3 tygodnie przedtem w stanie dobrym. (Tablica Nr. 3).



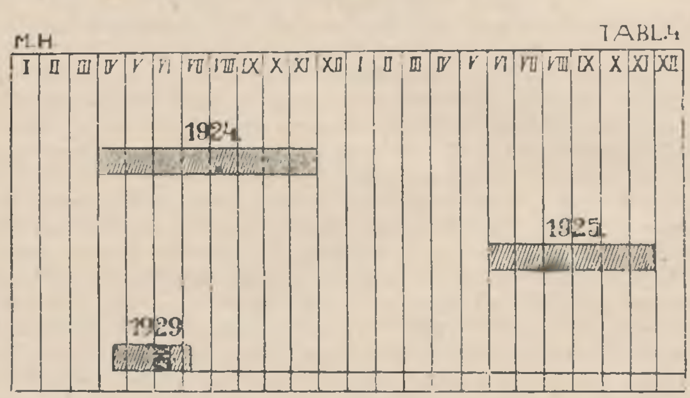
Przypadek 5. H. M. lat 48, poraz pierwszy w 24 r. budowa pykniczna mieszana, psychicznie: maniak. depresyjna poraz ostatni w Zakładzie w lipcu 1929 r. krzykliwa i hałaśliwa, zupełnie bezsenna, nie reagowała na żadne środki. Po somnifenie spała do 8 godzin. Leczenie trwało 8 dni, stan submaniakalny się utrzymywał, ale poprawa stanu dawała się zauważyć. W tym stanie zabrana do domu — pozostaje do dzisiaj zupełnie zdrowa. (Tablica Nr. 4).

Przypadek 6. (chora prywatna), lat 32, S. S., budowa atletyczna — z pykniczną i licznemi dysplazjami, psychicznie cyrkularna schizofrenja. Słabsze ataki w liczbie 3-ch już były, jednak pacjentka mogła być w domu. Obecna choroba w postaci ostrej psychozy z objawami katatonicznemi wybuchła po laparatomji *post gravid. extrauter.* Pacjentka miała słabe serce, zatłuszczenie serca, przy wadze około 90 kg i przewlekłe zapalenie pęcherza. Przez pierwszy okres po operacji i na początku psychozy razem przeszło 4 tygodnie zupełnie bezsenna, nie reagowała zupełnie na żadne środki nasenne, przytem w ataku katatonicznego podniecenia niszczyła ranę i szwy. Po somnifenie spała nawet powyżej 9 godzin, przytem stan ponarkotyczny zmieniał ją nieco, pozwalał na karmienie łyżką, jakoteż z powodu pewnego uspokojenia, na gojenie się rany. W ciągu 4 dni przyszło do zatrzymania moczu tak, że musiała być częściej kateteryzowaną, poza tem zmian w nerkach nie było. Systematycznego leczenia przeprowadzić nie można było z powodu przeciwwskazania somatycznego, przyczem rodzina zamierzała chorą oddać do sanatorjum, co się też stało, gdy pacjentka była nieco silniejszą a stan po operacji się tak dalece poprawił, że mogła odbyć podróż. W tym wypadku chodziło wyłącznie o uspokojenie chwilowe, stworzenie warunków dla gojenia się ran po laparotomji i przygotowanie pacjentki do innego leczenia.

Przypadek 7., lat 18, W. L. budowy leptosomatycznej, niepsychicznie; schizofrenja z objawami katatonicznemi. Po 6 tygodniach stała się hebefreniczną, przyczem najbardziej dokuczała na oddziele przez złośliwe psoty i błaznowanie. Dzięki swej nieskoordynowanej motoryce o kanciastych, nieprzewidzianych skokach — potrafiła skoczyć w kierunku sufitu i zniszczyć umieszczoną tam lampę, lub obrazy pod sufitem wiszące. Asocjalność jej o charakterze stereotypji czyniła ją niemożliwą na oddziele. Po 3 miesiące trwającym powyżej opisanym stanie przystąpiono do kuracji nasennej. Po kuracji nastąpiła zupełna zmiana, która utrzymała się. W pięć miesięcy po przybyciu poszła do domu w stanie jeszcze lekkiego zahamowania, który w krótkim czasie ustąpił zupełnej poprawie. Chora jest do dziś dnia zdrowa, pracuje w pracowni naukowej, jako laborantka.

Przypadek 8. J. K. lat 20, budowy leptosomatycznej, psychicznie schizofrenja; od 2 lat w Zakładzie — stale na oddziałach niespokojnych. Po kuracji nasennej poprawa stanu i przeniesienie na oddział spokojny, gdzie była 8 miesięcy, pracowała i zajmowała się muzyką. Po tym czasie pogorszenie stanu — powrót na oddział niespokojny. Wskutek trudności technicznych miejscowych nie było możliwem powtórzenie u tej samej pacjentki leczenia.

Przypad. 9., lat 21, F. J. budowa leptosomatyczna mieszana z atletyczną, psychicznie schizofrenja. Od 15 miesięcy stan jednakowy, podniecenie psychomotoryczne, mutyzm, ekshibicjonizm, niechlujna, zupełnie bezczynna. W maju 1930 roku kuracja nasenna, przerwana z powodu wymiotów, zmieniła psychicznie już w czasie jej trwania korzystnie osobowość pacjentki specjalnie w odniesieniu się do lekarza (ref.). Po leczeniu znacznie spokojniejsza i przystępniejsza, została po miesiącu przeniesiona na oddział pracujący, gdzie dotąd przebywa.



Przypad. 10. L. M. lat 35, budowa pykniczno-astenjczna, psychicznie depresja endogenna z dążnościami do samobójstwa i samouszkodzenia się, przytem okresy gwałtownego podniecenia, zupełnie bezsenna. W październiku 1929 r. kuracja nasenna po dwa miesiące trwającym, wyżej opisanym stanie. Z braku środka musiano leczenie robić w dwu etapach. Pacjentka spała 14 godzin po zastrzyku. Po ukończeniu kuracji bez żadnej komplikacji niepożądanej była przystępną dla psychoterapji, tłumacząc sobie halucynacje i treść ich. W styczniu 1930 r. poszła do domu w stanie poprawy, która się do dzisiejszego dnia utrzymała.

Przypad. 11. S. Z. lat 28, budowy leptosomatyczno-dysplastycznej, psychicznie schizofrenja z zaburzeniami menstruacyjnemi, Gräfe dodatni — akrocyjanoza. Gwałtowna, podniecona, agresywna wobec otoczenia — w 3 tygodnie po przybyciu kuracja nasenna w kombinacji z organoterapją, uzależnioną od morfologji symptomów. Po ukończeniu kuracji natychmiastowa poprawa z równoczesnem uregulowaniem miesiączkowania. Z końcem stycznia 1931 r. zabrana do domu w stanie dobrej poprawy — do dziś zdrowa.

Przypad. 12. lat 23, Z. B. budowy leptosomatycznej z dysplazjami i zmianami krzywiczemi w budowie. Od października 1930 r. w Zakładzie ostra psychoza przez 4 miesiące trwająca z objawami katatonicznemi. Z początkiem lutego stan ostry przeszedł w podostry i pacjentka przybyła na oddział obserwacyjny. Oprócz krótkotrwałych stanów podniecenia i prawie zupełnej bezsenności pozostał jeden z objawów katatonicznych, który czynił ją niemożliwą na sali chorych, a mianowicie pacjentka bezustanku wyrzucała całą masę słów we formie sałaty, głosem podniesionym o rytmie monotonnym i bezbarwnym, wyciągając język stereotypowo po każdym słowie. Ponieważ stan ten trwał około 2-ch tygodni wysychała pacjentce jama ustna, na wargach i języku tworzył się nalot brunatnawy i z czasem głos jej ochrypł. W tym przypadku zadecydowaliśmy kurację nasenną celem usunięcia tylko owego symptomu, nie robiąc sobie narazie większych nadziei. Technicznie kombinowaliśmy tu wstrzyknięcia domięśniowe z *clysma*, dodając somnifen z mieszaniną morfiny i skopolaminy do herbaty, metodą podaną przez Lutza, ponieważ pacjentka miała po zastrzykach nacieki. Już w czasie narkozy i stanów subnarkotycznych nastąpiła owa pożądana zmiana osobowości i lekka euforja. Kuracja trwała tylko 6 dni, ponieważ ataksja i wogóle stan narkotyczny był u tej pacjentki dość silny. Po obudzeniu się z ostatniej narkozy nastąpiła zupełna zmiana, symptom znikł bez śladu (nastąpiło może odzwyczajenie?) — pacjentka skarżyła się tylko na ciężar w głowie i lekkie oszołomienie. Stan ten utrzymywał się jeszcze dwa tygodnie. Psychiczny stan z każdym dniem się poprawiał. Chora z początkiem kwietnia br. poszła do domu.

Oprócz tych przypadków, mieliśmy 13 przypadków bez skutku leczniczego, przyczem badaliśmy tylko sam sen i jego długość, która dochodziła w jednym przypadku do 17 godzin, 10 polepszeń na okres 3 miesięcy, gdzie pacjentka w tym czasie mogła przebywać na spokojnych oddziałach i 7 przypadków z polepszeniami krótkiemi do 10 dni trwającemi. Ani powikłań poważniejszych, jak zaznaczyliśmy wyżej ani zejścia śmiertelnego nie mieliśmy w żadnym przypadku.

Zbierając zatem uwagi powyższe, należałoby w leczeniu nasennem uwzględnić dwa momenty: 1) znieczulenie ośrodkowe przez sprowadzenie snu zapomocą chociażby sporadycznych wstrzykiwań, jeśli inne środki nie pomagają; 2) przez działanie trwałe, wywołać ową zmianę psychologiczną osobowości i stworzyć podatne warunki dla leczenia psychoterapeutycznego.

Wyniki leczenia, które uważamy przedewszystkiem za objawowe dadzą się rozłożyć na a) skrócenie ataku chorobowego i przyśpieszenie wyzdrowienia — b) obronienie pacjenta przed wyniszczeniem psychofizycznem w razie trwania psychomotorycznej agitacji, w jednym i drugim przypadku ma owo leczenie znaczenie społeczne, ponieważ albo zwracamy wcześniej pacjenta rodzinie i społeczeństwu, zaś w ostatecznym razie umożliwiamy mu pobyt na spokojnych ewentualnie pracujących oddziałach, gdzie samemu pacjentowi poprawiamy warunki bytu wewnątrz Zakładu, zaś jego samego urabiamy na jednostkę chociażby zmechanizowaną ale produktywną.

W doświadczeniach naszych stosowaliśmy somnifen, środek, do którego psychjatrzy pod wpływem kilku doniesień o wielkiej jego toksyczności odnosili się z wielkiem uprzedzeniem. Jak z naszych wyników leczenia nasennego pokazuje się, przy odpowiednim doborze chorych pod względem ich psychofizycznej konstytucji oraz przy wyżej opisanem dawkowaniu nie stwierdza się przy stosowaniu somnifenu żadnych powikłań niepożądanych.

Piśmiennictwo.

M. Müller: Die Dauernarkose mit Somnifen in der Psychiatrie, Ein Ueberblick. Z. f. G. N. u. P. 96 H. 4/I. 1925. — J. Werner: Somnifen in der Psychiatrie und internen Medizin, Dtsch. Med. Woch. 1923. H. 9. — Mozer: Zur Schizophreniebehandlung mit Somnifendauernarkose. Dtsch. med. Wochensch. 1923. H. 27. — Gundert H.: Erfahrungen mit Somnifen in der Psychiatrie Alg. Z. f. Psych. und gerichtl. Med. 1924. H. 1/2. — Möllendorf: Ueber Gefahren bei Somnifenbehandlung klin. Wochensch. 1924. H. 26. — Kläsi: Ueber die Therapeutische Anwendung des Dauerschlafes mittels Somnifen bei Schizophrenen. Z. f. d. Ges. 74. H. 4/5. 922. — J. Wyler: Weitere Erfahrungen mit Somnifen in der Psychiatrie. Z. f. d. G. 94. H. I. 924. — Schilder Paul: Zur Lehre von den Amnesien Epileptischer, von der Schlafmittel hypnose und vom Gedächtnis. Arch. f. Psych. 72. — O. Wolff: Trionalkur (Dauernarkose) Z. f. Neur. u. Psych. 1901 i 1907. d. z. 94, 925. — R. Kohn: Ueber Coupierung von Anfällen chronischer Geisteskranker durch Chinininjektion und Bromkali. Arch. f. Psych. 11. — Wiethold: Die Anwendung der Dauernarkose bei Geisteskranken. Münch. med. Woch. 1924. H. 42. — Euke und Westphal: Avertin als Hypnoticum und Dauerschlafmittel in der Psychiatrie. Z. Neur. Bd. 114. 1928.

Bożydar SZABUNIEWICZ. Kraków.

Kilka uwag dotyczących publikacji: „Współczesne poglądy na budowę i czynności układu współczulnego" Doc. Dr. Z. Szantrocha.

W numerze 11. Polskiej Gazety Lekarskiej pojawił się artykuł Doc. Dra Z. Szantrocha, w którym autor krytykuje zasadę podwójnego unerwienia organów przez układ autonomiczny. Istotnie teorja podwójnego unerwienia posiada pewne braki i nie tłumaczy wszystkich bez wyjątku faktów. Mimo to zasada ta nie jest tak bardzo sprzeczna z znaczną większością znanych z fizjologji faktów, aby odrzucając ją zaprzeczać zupełnie podstawowym pojęciom fizjologicznym.

Tak np. autor podaje: „Jeżeli pod wpływem drażnienia n. błędnego, który do tych zwojów (t. j. zwojów nerwowych serca) oddaje gałązki, następuje zwolnienie czynności serca, to raczej należałoby to uważać za następstwo skurczu naczyń wieńcowych i wynikających stąd zaburzeń krążenia samego serca, aniżeli za swoiste oddziaływanie tego nerwu bezpośrednio na mięsień sercowy". Pogląd taki jest zasadniczo sprzeczny z znanemi faktami, że nerw błędny wywołać może nietylko zwolnienie, lecz długotrwałe zupełne zatrzymanie czynności serca, gdy tymczasem całkowite zniszczenie krążenia nie pociąga za sobą bynajmniej natychmiastowego zatrzymania czynności serca. Toż samo działanie nerwu błędnego może być łatwo przedstawionem na wyosobnionem z organizmu sercu.

Pogląd zresztą podobny był wypowiedziany już bardzo dawno, bo zaledwie parę lat po słynnem odkryciu działania nerwów błędnych na serce przez braci Weberów. Mianowicie Brown-Séquard wypowiedział początkowo mniemanie, że n. błędny jest naczynioruchowym nerwem serca i w ten sposób pragnął wytłumaczyć znane jego działanie. Pogląd jednak Brown-Séquarda wkrótce upadł wobec tego, że jak okazało się n. błędny, a również układ sympatyczny wywiera swe działanie również u niższych zwierząt, których serca nie posiadają wcale naczyń wieńcowych, a co więcej u zwierząt wyższych także po podwiązaniu naczyń wieńcowych można działanie tych nerwów spostrzegać. Dane te znane już były wkońcu pierwszej połowy zeszłego stulecia. Fakt, że zwoje nerwowe serca rozwijają się w związku z naczyniami wieńcowemi bynajmniej temu przeczyć nie może.

Zasada podwójnego unerwienia organów, przeciwnego działania układów sympatycznego i parasympatycznego, a także zasada równowagi istniejącej pomiędzy niemi nie jest bynajmniej tak bezpodstawną, jak to p. Doc. Szantroch stara się wykazać. Oczywiście, że jeśli wziąć na uwagę narządy, których fizjologja i unerwienie przez układ samoczynny są stosunkowo najmniej znane i najbardziej sporne, jak te właśnie, które autor w swej publikacji rozpatruje, a więc mięśnie, skóra, ślinianki, wówczas wątpliwości i sprzeczności można piętrzyć jedne na drugich. Przeciwnie zupełnie sprawa się przedstawia przy rozpatrywaniu wielu narządów wewnętrznych, pod tym względem znacznie lepiej znanych. Gdy jest mowa o podwójnem unerwieniu i równowadze pomiędzy układem sympatycznym i parasympatycznym, nie można pominąć rozpatrzenia ruchów przewodu trawiennego, naczyń krwionośnych i serca, gdyż to są typowe pod danym względem części organizmu. Autor natomiast poza sercem, którego fizjologję oświetla bardzo jednostronnie, nie rozpatruje czynności tych narządów, wymownie świadczących o ich podwójnem unerwieniu. Badania tych narządów, jak również i innych, dowodzą bezsprzecznie tego, że układ samoczynny wpływa w wielu wypadkach bezpośrednio na ich czynność, a nie przez zmianę szerokości światła naczyń, jakkolwiek i to ostatnie często także w grę wchodzi.

Można i trzeba uznać pewne niedostatki zasady podwójnego unerwienia i przeciwnego działania obu wchodzących w grę układów, można zasadę tą przypisywać większej lub mniejszej liczbie narządów, ale nie należy jej odrzucać całkowicie, wobec niewątpliwego podwójnego unerwienia przynajmniej niektórych organów.

Z. SZANTROCH. Kraków.

Odpowiedź na zarzuty Dra B. Szabuniewicza dotyczące mego wykładu p. t. „Współczesne poglądy na budowę i czynność układu współczulnego".

Z przyjemnością zauważam, że artykuł mój o współczesnych poglądach na budowę i czynność układu współczulnego, obudził u Dra Szabuniewicza żywe zajęcie dla badań nad tą niezmiernie ciekawą częścią układu nerwowego. Dlatego też tembardziej żałuję, że jako gorący wyznawca teorji podwójnego przeciwstawnego unerwienia narządów, Dr. Szabuniewicz pominął tak dobrą sposobność rzeczowej obrony chociażby kilku z wielu zarzutów, jakie w mym wykładzie tej teorji postawiłem, a natomiast ograniczył się wyłącznie do wysunięcia tylko w moim kierunku zarzutów, na które odpowiadam, co następuje:

Zarzut, jakoby pogląd mój na mechanizm zwalniającego działania nerwu błędnego był sprzeczny „ze znanemi faktami, że nerw błędny wywołać może nietylko zwolnienie, lecz długotrwałe zupełne zatrzymanie czynności serca", mogę uznać co najwyżej za pomyłkę, wynikającą z niedokładnego zaznajomienia się z treścią mojego wykładu, w którym nigdzie nie twierdziłem, jakoby podrażnienie n. błędnego nie mogło spowodować długotrwałego zupełnego zatrzymania czynności serca.

Również fakt, że wyłączenie serca z krążenia (sądzę, że to miał na myśli Dr. Szabuniewicz, pisząc o „całkowitem zniszczeniu krążenia") — nie pociąga „natychmiastowego zatrzymania czynności serca" — nie może służyć za dowód, jakoby n. błędny nie mógł działać na serce zwalniająco za pośrednictwem naczyń wieńcowych, podobnie jak nie możnaby n. p. z faktu tętnienia serca bez udziału układu nerwowego we wczesnych okresach rozwojowych, wysnuwać wniosku, jakoby układ nerwowy na czynność serca wogóle wpływu nie miał.

Zestawienie moich poglądów na znaczenie nerwu błędnego z poglądami Brown-Séquarda, nie osłabia ich, jak sądzę. Nie można lekceważyć poglądów Brown-Séquarda tylko dlatego, że są „stare", bo poglądy te w nowych badaniach morfo- i histogenetycznych uzyskują właściwie nową podstawę.

Odnośnie do zarzutu, że n. błędny i współczulny wywierają swoje działanie u niższych zwierząt, „których serca nie posiadają wcale naczyń wieńcowych" zaznaczam, że zarówno anatomja, a przedewszystkiem embrjologja porównawcza naczyń wieńcowych, wykazuje bardzo znaczne braki i oczekuje dopiero dokładnego opracowania. Niezależnie zresztą od tego znany jest fakt, że u pewnych ryb *(Cyclostomata)*, które nie mają posiadać naczyń wieńcowych, zwalniającego wpływu nerwu błędnego nie stwierdzono.

Że działanie n. błędnego można stwierdzać także po podwiązaniu naczyń wieńcowych, nie jest sprzeczne z moim poglądem, ponieważ już samo podwiązanie naczyń wieńcowych wpływa zwalniająco na czynność serca.

Zarzut, jakobym w mym wykładzie rozpatrywał tylko takie narządy, jak n. p. — między innemi — śliniank, których fizjologja i unerwienie przez układ „samoczynny" mają być stosunkowo najmniej znane, a pomijał narządy wewnętrzne, pod tym względem znacznie lepiej (?) znane, uważam tylko za zarzut gołosłowny, ponieważ Dr. Szabuniewicz nie przytacza ani jednego faktu potwierdzającego lepszą znajomość „samoczynnego" unerwienia „wielu narządów", unerwienia, którego tłumaczenie, jak to właśnie wyraźnie podkreśliłem w moim wykładzie, tak samo bardzo poważne wywołuje zastrzeżenia.

Zagadnienie układu współczulnego należy do najtrudniejszych zagadnień przyrodniczo-lekarskich. Niema mowy o tem, aby mógł on być rozwiązany na podstawie badań wyłącznie anatomicznych, lub też wyłącznie fizjologicznych. Warunkiem osiągnięcia poważnych wyników w tym kierunku, jest życzliwa współpraca obu tych gałęzi wiedzy. Dr. Szabuniewicz oświetla jednak sprawę unerwienia serca tak, jak gdyby była ona już całkowicie załatwiona i należała stanowczo do „podstawowych pojęć fizjologicznych". Jednakże trudno tu mówić o „podstawowych pojęciach fizjologicznych" odnośnie do unerwienia serca, skoro tak poważny autor, opierający się na własnych badaniach tego zagadnienia, jak Asher nie waha się jeszcze w roku 1926 twierdzić, że „to najbardziej obecnie zajmujące zagadnienie teorji nerwów serca, musimy przyszłości pozostawić do wyświetlenia".

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

O samorodnej chorobie surowiczej.

Ze szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.
Lek. Nacz. Prof. Dr. Władysław Szenajch.

Autorowie wiedeńscy Pirquet i Schick położyli wielkie zasługi, grupując pod nazwą choroby surowiczej rozmaite przypadłości, które wywołuje u człowieka zastrzyk surowicy t. j. obcego białka. Niemniej już od r. 1891 Richet i Héricourt donosili o zjawiskach bólu miejscowego i świądu u osobników gruźliczych leczonych surowicami. Roux i Martin donosili o obrzękach stawowych. Sevestre, Legendre, Moizard opisywali gorączkowy zespół bólów stawowych, symulujący przełom *(crisis)* gośćca stawowego — w związku ze wstrzyknięciem surowicy.

„Posurowicze" schorzenia stawów, podobnie jak i inne objawy choroby surowiczej, zależne są nie od jakości antytoksycznych poszczególnych gatunków surowicy, ale od obcej substancji białkowej, która jest wspólną właściwością każdej surowicy. Sposób przyrządzenia surowicy, gatunek zwierzęcia, od którego pochodzi surowica, i t. p. czynniki wpływają na częstość występowania artropatji surowiczej. Naogół częstsze u dorosłych niż u dzieci występują schorzenia stawów równocześnie z innemi przypadłościami, wywołanemi przez zastrzyknięcie surowicy a więc z gorączką, pokrzywką, rumieniem, obrzękiem, zapaleniem gruczołów.

O ile chory nie był pierwej przygotowany przez uprzednie pierwsze wstrzyknięcie, to przypadłości choroby stawowej występują w pełne siedem dni po zastrzyku, najczęściej w 9-ym do 14-go dnia. Naogół schorzenia stawowe są mniej pospolite, niż objawy skórne, lub gorączkowe i zwykle po nich dopiero się zjawiają, zamykając niejako serję przypadłości posurowiczych.

Objawem dominującym, który charakteryzuje schorzenie stawów jest ich ból. Są to najczęściej zwykłe artralgje, którym nie towarzyszy miejscowo ani zaczerwienienie, ani ciepło, ani obrzęk, ale które są specjalnie intenzywnie bolesne. Bóle są zmienne t. j. często zajmują liczne stawy. U osobników, którzy otrzymali kilka zastrzyków surowicy, bóle mają tendencję do przedłużania się.

W niektórych przypadkach jednak ból nie jest wyłącznym objawem, ale towarzyszy mu lekkie zaczerwienienie, lub miejscowe ogrzanie, albo mniej lub więcej zaznaczony obrzęk okołostawowy, albo nawet zapalenie maziówki, a w związku z tem także pewien stopień puchliny stawowej. Niemniej zawsze dominującym objawem są bóle, których natężenie jest nieproporcjonalne do objawów miejscowo-zapalnych. Jakkolwiek wszystkie stawy mogą być zajęte, to jednak szczególne upodobanie wykazują stawy kończyn górnych, małe stawy stosu pacierzowego, co powoduje bolesną sztywność karku i kręgosłupa, naśladując zespół oponowy, staw skroniowo-żuchwowy, co wywołuje szczękościsk. Objaw ten może nasunąć mylne rozpoznanie tężca tem łatwiej, że w niektórych przypadkach, może na skutek rany septycznej, dokonano zastrzyku surowicy. Częste umiejscowienie stanowią stawy kolanowe. Czasem schorzenie stawów uogólnia się, zajmując kolejno wszystkie stawy.

Naogół objawy stawowe są dobrotliwe i znikają bez śladu w przeciągu 3-ch lub 4-ch dni. Czasem jednak podobnie jak rumienie wykazują skłonność do nawrotów. Weissenbach i Gilbert Dreyfus obserwowali nawroty w 38.5% przypadków. Bóle stawowe mogą spowodować utrudnienie a nawet zupełne zniesienie ruchów. Mimo to artropatje te ulegają wyleczeniu i ustępują bez pozostawienia śladu. Nigdy nie powodują ropienia i nie przechodzą w stan przewlekły.

Jest faktem znamiennym, że posurowicze schorzenia stawów występują ze szczególną częstością u osobników dotkniętych astmą, gruźlicą lub dną.

Jousset obserwował dwa przypadki dny, w których injekcja surowicy spowodowała ostrą kryzę artropatji posurowiczej.

Besançon obserwował oddawna cierpiącą na dnę kobietę 70-letnią, u której w 4 dni po wstrzyknięciu surowicy przeciwpneumokokowej wystąpił typowy przełom dny wielkiego palca oraz przypadłości gorączkowe, skórne i stawowe charakterystyczne dla choroby surowiczej.

Atoli obok tych objawów stawowych wywołanych niewątpliwie na skutek wprowadzenia drogą parenteralną obcego białka, istnieją podobne objawy stawowe, których mechanizm fizjopatologiczny — jakkolwiek niezależny od obcego białka — wykazuje bliskie powinowactwo z opisaną artropatją posurowiczą. Tak jak resorbcja obcego białka podobnie i resorbcja samorodna białka własnego, należącego do samego chorego, może spowodować

w pewnych warunkach zespół choroby surowiczej z zajęciem stawów.

Oto przykłady:

1) Adam K. lat 3.[1]). Nr. protok. 24540 przybywa do szpitala 27. I. 1930. Wywiady rodzinne stwierdzają jedną ciążę bliźniaczą, 3 śmierci rodzeństwa w 1-ym roku życia. Od miesiąca zauważyła matka u dziecka powolne powiększanie się brzucha, które w ostatnich dniach przybrało na nasileniu. Od 23. I. do 27. I. przebywał w klinice dziecięcej, gdzie wykonano nakłucie brzucha i wypuszczono 20 cm³ płynu surowiczego zapalnego, w którego osadzie stwierdzono 91% limfocytów, 9% leukocytów wielojądrzastych.

Badanie obecne stwierdza: Dziecko nieco na swój wiek małe, z wagą podwyższoną 14.950 g, wolne od stygmatów kiłowych, blade, z wypryskiem sączącym twarzy, z zołzowem zapaleniem rogówki lewej gałki, z brzuchem wielkim o obwodzie 64 cm. Brzuch zawiera płyn wolny. Pępek wysklepiony, okolica pępka zaczerwieniona, przez otwór między pępkiem a kolcem przednim talerza biodrowego — sączy się przez 3 dni nieznaczna ilość płynu surowiczego zawierającego gronkowca złotego. Rozpoznano: Peritonitis tbc.

Ciepłota od przyjęcia do 16. II. t. j. przez 3 tygodnie, podgorączkowa od 37.5 — 38.2. Odczyn Pirqueta dodatni. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie płuc ujemne. Roentgen wykazuje powiększenie cienia prawej wnęki. Dziecko bierze tran i trikalcynę i poprawia się stopniowo, bo w połowie lutego wykazuje wagę 13.750 g (ubytek 1.200) i obwód brzucha 58 cm zamiast 64 cm. Od 16. II. dziecko przestaje gorączkować, ma lepszy apetyt i samopoczucie. Dnia 23. II. zjawił się obrzęk stawu garstkowego obu rąk i w ślad za nim wysypka na grzbiecie przedramion i rąk oraz w okolicy kolan. Wysypka o charakterze wybroczyn podskórnych — utrzymuje się przez 2 dni, potem zjawia się pokrzywka. Równocześnie badano mocz i krew chorego. Mocz na diurezę i w kierunku ewentualnej hemoglobinurji, krew w kierunku skazy krwotocznej i na leukocytozę. Chory przedstawiał wybitne upośledzenie diurezy, która z 600 cm³ spadła w tym okresie do 200 cm³. Ilość białych ciałek z 10.000 spadła na 8.000 a nawet na 6.000. Wo krwi Hb. 60% (Sahli). Czerw. krwinek 5.200.000. Białych ciałek 6000, Seg. 48%. Monocyt. 2%. Limfocyt. 46%. Eozynof. 2%. Metamyeloc. 2%. Czas krwawienia 3'. Czas krzepnięcia 5'. Próba ukłucia Kocha dodatnia. Eozynofilji nie zauważono. Równocześnie z obniżeniem diurezy notowano zmniejszenie obwodu brzucha a mianowicie z 56 cm 22. III. na 52 cm 28. II. Ciśnienie krwi w tym okresie było niskie 72 cm (Riva Rocci). Waga z 14.950 g spadła na 13.200 g więc o 1.750 g.

Przypadek porusza zagadnienie cierpienia stawowego, artropatję pochodzenia białkowego — porusza potrzebę różniczkowania artropatyj pozornie reumatycznych, gośćcowych — które nie są gośćcowe, ale w istocie spowodowane przez resorbcję poprzez barjerę niedomagającej wątroby białek obcych, niekompletnie przetrawionych, których wątroba nie zdołała zatrzymać, ani przeinaczyć.

W większości przypadków absorbcja białka przez drogę trawienną nie jest połączona z żadnemi przypadłościami i jest nieszkodliwa. Głębokie przemiany, jakim ulega białko pod wpływem fermentów trawiennych, przegroda, jaką stanowi ściana kiszkowa i wątroba dla przejścia do krwiobiegu przed zupełnem strawieniem, tłumaczy tę nieszkodliwość białka.

Ale gdy istnieje uszkodzenie, albo zaburzenie funkcjonalne, które sprzyja nagłej resorbcji białka, mogą wybuchnąć zjawiska wspólne przypadłościom choroby surowiczej; do tych zjawisk należą artropatje.

U dziewczynki 9-letniej Janki P., Nr. protok. 5443, która przebywała w szpitalu od 19. XII. 1924 — 6. II. 1926, chorej na *arthritis plastica ankylosans et deformans tuberculosa*, obserwowano kilkakrotnie nagłe podwyższenie ciepłoty i gwałtowną wysypkę pokrzywkową, po której zjawiały się bardzo silne bóle stawowe. Prawdopodobnie chodziło o reaktywację odczynów patologicznych stawowych na skutek uczulenia humoralnego w stosunku do jadów kiszkowych, albo może do jadów resorbcji tkankowych procesu gruźliczego. Uczulenie powodowało najpierw zjawiska shoku na skórze (pokrzywka) a potem w stawach chorych.

2) Wanda S., lat 8 *), Nr. protok. 27320 przybywa 2. III. 1931 z powodu od tygodnia trwającej gorączki, do 40° dochodzącej, której towarzyszą bóle brzucha w okolicy pępka. Wywiady stwierdzają śmierć dwojga dzieci w pierwszym roku życia i dwa poronienia. Rodzice zdrowi.

[1]) Przypadek demonstrowany przezemnie na posiedzeniu klinicznem Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego w Warszawie dn. 19. III. 1930.

*) Przypadek demonstrowany przezemnie na posiedzeniu klin. Polskiego Tow. Pedj. w Warszawie, dnia 15. kwietnia 1931.

Badanie stwierdza: przy zahamowaniu wzrostu 85 cm (zamiast 120 cm) wagę wysoką 22.000 g i ciepłotą do 40°, tętno 108, język suchy, obłożony, wybitna senność i stan odurzenia. Brzuch wzdęty, bolesny na ucisk. Podejrzenie na dur budzi oprócz senności obecność leukopenji 3.600 białych ciałek i dodatni odczyn dwuazowy moczu. Oligurja 400 cm³. Odczyn Aldricha przyśpieszony 10'. Refraktometr 6.85% białka. Badanie bakterjologiczne i serologiczne ujemne. Odczyn Pirqueta dodatni. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie płuc stwierdza obustronne przytłumienie wypukowe podstaw płucnych, osłabienie szmeru oddechowego, oraz wolny płyn w jamie brzusznej. Nakłucie opłucnej wydobywa płyn włóknikowo-surowiczy, limfocytowy. Rozpoznano: *polyserositis tuberculosa*. U dziecka tego nastąpił w przeciągu pierwszych 10 dni mimo niestosowania środków odwadniających — i przy utrzymującej się temperaturze 39°, spadek wagi z 22 kg na 21 kg i w 10-ym dniu zjawiły się bóle w stawach kręgowych, powodujące sztywność karku a następnie bóle w stawie garstkowym prawej ręki, w ślad zaś za temi bólami zjawiła się pokrzywka, obejmująca całe ciało. Sztywność karku przy równoczesnej niemiarowości tętna oraz przy wybitnej senności nasuwała mimowoli w pierwszej chwili myśl o objawach oponowych. Przejście bólu stawowego także na staw garstkowy oraz zjawienie się pokrzywki usunęły podejrzenie o schorzeniu oponowem. Sprawa miała charakter efemeryczny — trwała jeden dzień. Następowy przebieg choroby i rekonwalescencja z podniesieniem wskaźnika refraktometrycznego 8.45%, zwiększoną diurezą potwierdziły trafność rozpoznania gruźliczego zapalenia błon surowiczych.

W przypadku tym chodziło o zespół choroby surowiczej, wywołanej na skutek resorbcji własnego białka przez częściowe wchłonięcie się wysięku zapalnego.

Besançon i de Gennes opisali obserwację chorego, u którego przypadłości choroby surowiczej rozwijały się w sposób prawie eksperymentalny. Chory przybył do szpitala Boucicaut z powodu przewlekłego zapalenia opłucnej, bezgorączkowego, z nawrotami. Na skutek każdej punkcji w 12 do 36 godz. zjawiała się gorączka ponad 38°, obrzęki, przeważnie lotne, stawów czasem z zaczerwienieniem i objawami miejscowego zapalenia stawów. Raz *arthritis* przyjęło charakter typowego przełomu dnawego wielkiego palca. Chory był starym artrytykiem. Zastrzyknięcie pod skórę małej ilości płynu opłucnego po 5-dniowym okresie wylęgania spowodowało dreszcze, biegunkę, stan zapadu, hipotonję, silne bóle stawowe, z ciepłotą do 38°. Wszystko skończyło się w przeciągu 3 tygodni przez przełom ostrej dny.

Tak więc w niektórych przypadkach spontaniczna resorbcja płynów białkowych należących do tego samego osobnika, które pod wpływem pewnych warunków specjalnych nabrały własności obcej substancji, mogą spowodować przypadłości, podobne pod każdym względem do tych, jakie wywołuje wstrzyknięcie podskórne surowicy zwierzęcej.

Weissembach i Gilbert Dreyfus uskarżali się, że w definjowaniu przypadłości surowiczych za dużą wagę przypisywano zjawiskom, spowodowanym przez wprowadzenie surowicy drogą parenteralną, i domagali się uwzględnienia w procesach anafilaksji także roli białka, które inną drogą wtargnęło do ustroju.

W r. 1908 Besançon z Jongem opisali przypadek gruźliczego zapalenia opłucnej u chorego, który, w 12 dni po usunięciu jednego litra wysięku przez torakocentezę, dostał nagle bólów stawowych z nieznacznym obrzękiem miejscowym, z obrzękiem twarzy i członków, z białkomoczem, z odczynem gorączkowym do 38.5°, z leukopenją i eozynofilją przejściową.

Hénocque, Mackenzie, Forest, Lichtheim, Kressner obserwowali w przebiegu przełomu hemoglobinurji napadowej występowanie objawów gorączkowych i stawowych.

Schorzeniom stawowym spowodowanym przez resorbcję własnego białka nadał Besançon nazwę artropatyj proteinowych.

Przykłady wyżej przytoczone dowodzą, że obok artropatyj, wywołanych przez chorobę surowiczą, istnieją często objawy stawowe bezgorączkowe, albo nawet gorączkowe, objęte dosyć powszechnie fałszywą nazwą gośćca, które istotnie są schorzeniami stawowemi, wywołanemi przez resorbcję trawienną białek niezupełnie przerobionych z powodu chwilowej niedomogi wątrobowej.

Streszczenie.

U dziecka 3-letniego z gruźliczem zapaleniem otrzewnej obserwowano w związku z cofaniem się puchliny brzusznej zjawisko przelotnego bezgorączkowego bolesnego obrzęku licznych stawów, wysypki krwotocznej i pokrzywki, czemu towarzyszyła leukopenja, hipotonja i oligurja.

U dziecka 8-letniego chorego na wielorakie zapalenie błon surowiczych na tle gruźliczem *(polyserositis tbc.)* obserwowano w związku z resorbcją wysięków zjawisko artralgji stawów kręgowych szyjnych i kończyn górnych, którym towarzyszyła pokrzywka całego ciała.

Przypadki poruszają zagadnienie schorzeń stawowych proteinowych podniesione przez Besançona i Weil'a i zagadnienie choroby surowiczej, wywołanej przez resorbcję własnego, a nie obcego białka.

Piśmiennictwo.

1) Besançon F. i M. P. Weil: Monde Méd. 15 Sept. 1927.
2) Mikułowski Wł.: Pedjatrja Polska. T. XI., Z. 1.

Dr. Artur CHWALIBOGOWSKI, asystent Kliniki. Lwów.

Z kazuistyki samoistnej odmy piersiowej u dzieci.

Z kliniki pedjatrycznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Gröer.

Odrębne i samodzielne stanowisko pedjatrji zostało już wprawdzie w medycynie ustalone i nikt stanowiska tego nie kwestjonuje, mimo to ciągle jeszcze przenosi się spostrzeżenia i wnioski z patologji wieku dorosłego na wiek dziecięcy, przyczem nie uwzględnia się szczególnych właściwości tego wieku, które sprawiają, że wiele stanów patologicznych ma tu zarówno przyczynę, jak i przebieg oraz zejście odmienne, niż we wieku dorosłym.

Dotyczy to przedewszystkiem takich stanów chorobowych, które we wieku dorosłym zostały dokładnie poznane, w pedjatrji natomiast, z powodu rzadkości występowania oraz skąpych danych w piśmiennictwie, stanowią dziedzinę mało znaną.

Do tego rodzaju stanów chorobowych należy samoistna odma piersiowa, która nie jest wprawdzie tak rzadką, jakby to z piśmiennictwa wynikało, jest jednak we wieku dziecięcym stanowczo znacznie rzadszą, aniżeli u dorosłych.

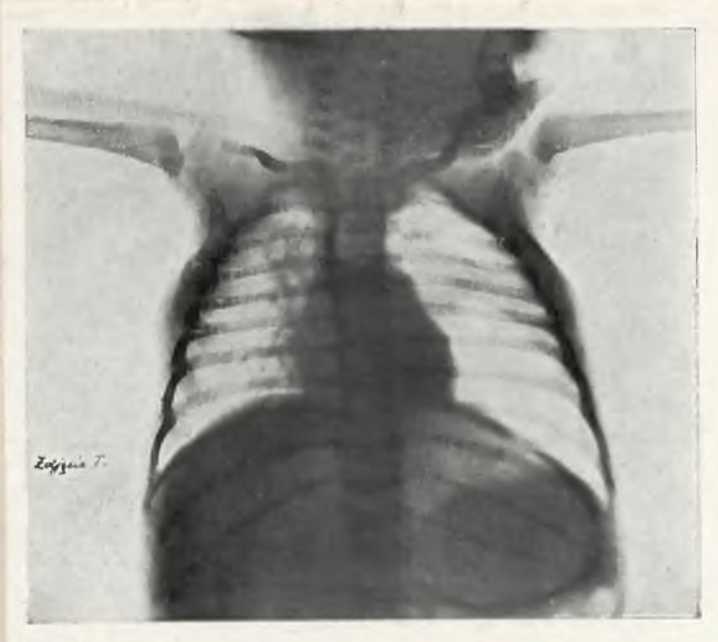
Różni się ona od samoistnej odmy dorosłych przedewszystkiem etjologją. U dorosłego jest ona prawie zawsze następstwem gruźlicy płuc, niegruźlicza zaś patogeneza schodzi na plan drugorzędny. (Friesdorf). Przeciwnie w odmie dziecięcej gruźlicze pochodzenie odgrywa rolę tak małą, że praktycznie nie ma ono żadnego znaczenia (Langstein i Ylppö, Benjamin), natomiast mają znaczenie ostre choroby narządu oddechowego, zwłaszcza te, które przebiegają z gwałtownemi atakami kaszlu, a więc grypa i koklusz.

Dalsze różnice polegają na tem, że, podczas gdy u dorosłego punktem wyjścia odmy jest prawie zawsze chora tkanka płucna, dotknięta procesem ropnym lub zgorzelinowym, to u dziecka pęknięcie miąższu płucnego oraz pokrywającej go opłucnej zachodzi często w tkance zdrowej. W związku z tem przebieg i zejście odmy bywa tu we wielu przypadkach inne, niż u dorosłych. Podczas gdy u dorosłego dostanie się powietrza do jamy opłucnowej przez pęknięcie chorego płuca pociąga za sobą równoczesne zakażenie opłucnej i prowadzi w następstwie tego do otoku ropnego, to u dzieci w przypadkach, w których miejscem wyjścia odmy jest tkanka płucna zdrowa, odma pozostaje jałową.

Przypadek takiej odmy mieliśmy sposobność spostrzegać ostatnio w klinice. Zasługuje on na ogłoszenie zarówno ze względu na warunki, wśród których przyszło do wytworzenia się odmy, jak też ze względu na zejście sprawy chorobowej.

Przypadek ten dotyczy niemowlęcia 5-cio miesięcznego, przyjętego do kliniki 20. I. b. r. w stanie ciężkiej dystrofji (waga 4.400 g) z grypowem zapaleniem oskrzeli i niestrawnością pochodzenia pozajelitowego, trwającemi od tygodnia. Zaraz następnego dnia przychodzi do obustronnego zapalenia oskrzelików oraz odoskrzelikowego zapalenia płuc w dolnych płatach, 29. I. zaś stwierdza się ponadto zlewający się naciek górnego płata prawego. Stan ogólny dziecka ciężki septyczno-toksyczny. Zupełna utrata łaknienia, wymioty, biegunka. Spadek wagi ciała do 4.000 g. Kaszel napadowy.

Wśród powyższych objawów 31. I. po gwałtownym ataku kaszlu przychodzi nagle do ciężkiej duszności z sinicą oraz niepokojem. Twarz dziecka wyraża lęk, podobny do tego, jaki stwierdza się przy krupie. Natychmiastowe badanie fizykalne wykazuje nad całą lewą połową klatki piersiowej zupełne zniesienie szmerów oddechowych oraz wypuk jawny wysokobębenkowy, na podstawie czego rozpoznaliśmy lewostronną odmę piersiową. Rozpoznanie powyższe potwierdza bezzwłoczne prześwietlenie Roentgenem, przy którem podobnie, jak na zdjęciu wykonanem nazajutrz przez Dra Sperbera, widzi się, że w lewej połowie klatki piersiowej, wyraźnie rozszerzonej, znajduje się powietrze. Otacza ono szerokim łukowatym płaszczem uciśnięte i do 1/8 skurczone płuco i przypiera je do cienia serca, który wraz z cieniem całego śródpiersia jest wyraźnie na prawo przesunięty. W przestrzeni zajętej przez płuco widzi się smugowaty cień, biegnący poziomo od cienia skurczonego płuca do boku klatki piersiowej w przestrzeni między 3—6 żebrem; podobny cień stwierdza się w kącie sercowo-przeponowym (zrosty opłucnowe). W płucu prawem górne pole przesłonięte jest rozpływającym się cieniem rozlanym, wśród którego można rozróżnić smugowate cienie rozgałęziające się ku górze, w dolnem polu zaś widzi się przysercowo oraz poza cieniem serca pojedyńcze, drobne, owalne zagęszczenia, ostro zarysowane. (Zdjęcie I.).



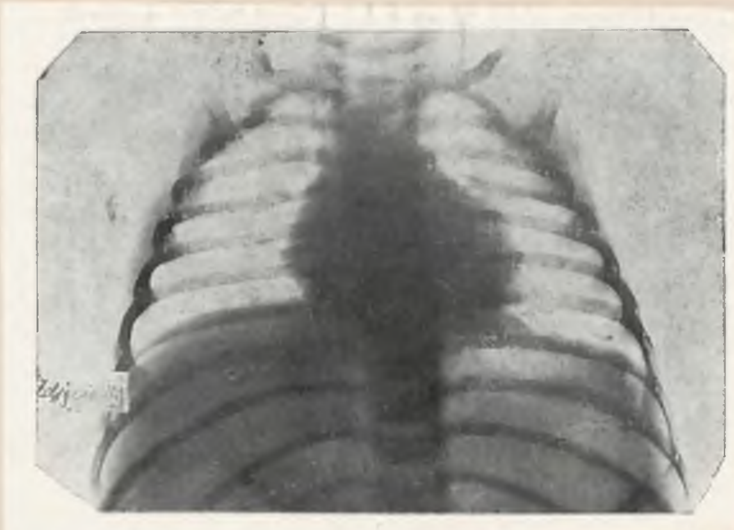
Wskutek odmy stan dziecka, już przedtem bardzo ciężki, doznaje znacznego pogorszenia. Ciężka duszność z sinicą i niepokojem oraz ledwo macalne tętno, świadczące o znacznym ucisku na serce i główne naczynia nasuwają pytanie, czy nie należy zmniejszyć ciśnienia w jamie opłucnowej drogą nakłucia. Z obawy o możliwość powstania odmy wentylowej odstępujemy jednak od tej myśli i poprzestajemy na łagodzeniu istniejącego już zaburzenia w krążeniu środkami nasercowemi, tlenem oraz zabiegami hydropatycznemi, dalszemu zaś wzmaganiu się ciśnienia przez dopełnianie się ewentualnej odmy wentylowej przy kaszlu zapobiegamy, podając środki nasenne, względnie uśmierzające kaszel, jak luminal, brom i kodeinę.

Rokujemy jednak źle i to nie tyle z powodu choroby zasadniczej t. j. bronchopneumonji, ile ze względu na odmę. Na podstawie doświadczenia u dorosłych przypuszczamy bowiem, że punktem wyjścia odmy jest w danym wypadku tkanka płucna chora, mianowicie jakieś ognisko bronchopneumoniczne, położone powierzchownie pod opłucną, które uległo zropieniu, rozmiękło i w czasie kaszlu pękło do jamy opłucnowej, stwarzając połączenie między nią, a drogami oddechowemi, w następstwie czego powstała samoistna odma piersiowa. Dostanie się powietrza do jamy opłucnowej tą drogą połączone jest z równoczesnem zakażeniem opłucnej, w związku z czem należało oczekiwać następowego ropniaka opłucnej. Zatem przemawiają również przypadki samoistnej odmy piersiowej z ropniakiem opłucnej, opisane u dzieci w przebiegu grypy przez Schönfeldta oraz Wollenwebera, które w 100% skończyły się śmiertelnie.

Natomiast nic nie przemawiało za przypuszczeniem, że pęknięcie miąższu płucnego nastąpiło w miejscu zdrowem. Wprawdzie na zdjęciu rentgenowskiem widzi się zrosty opłucnowe, mimo to za *locus minoris resistentiae* należało uważać przedewszystkiem rozmiękłe ropnie podopłucnowe, obecność zaś ich była ze wszech miar prawdopodobną, albowiem lewe płuco wykazywało bezpośrednio przed powstaniem odmy liczne ogniska zapalenia odoskrzelowego.

Dalsze spostrzeganie dało nam jednak niespodziankę, mianowicie odma była nadal jałową, wobec czego musimy przyjąć, że, mimo, iż płuco było chore, pęknięcie jego miąższu nastąpiło w miejscu zdrowem, najprawdopodobniej w miejscu przyczepu zrostów opłucnowych, stwierdzonych badaniem rentgenologicznem.

A teraz powróćmy do chorego dziecka. Jego cięki stan, pogorszony zaburzeniem w krążeniu, spowodowanem odmą, utrzymywał się bez większych zmian przez 3 dni. Każdej chwili oczekiwaliśmy zejścia śmiertelnego. Tymczasem od 4. II. t. j. od czwartego dnia odmy stan dziecka, wbrew naszemu rokowaniu, zaczyna się poprawiać. Gorączka opada do 37° C, duszność i sinica zmniejszają się, poprawia się tętno. Ustają wymioty i biegunka, a waga ciała ustala się na 4.100 g. Fizykalnie stwierdza się cofanie nacieku w górnym, zmniejszenie ilości rzężeń w dolnym płacie płuca prawego; stan odmy pozostaje jednak niezmieniony. 8 i 9. II. notujemy przejściowe lekkie pogorszenie stanu ogólnego oraz nowe ogniska zapalenia odoskrzelowego w dolnym prawym. Wobec tego do leczenia objawowego dodajemy proteinoterapję (3 inj. omnadyny). poczem od 14. II. stan dziecka ulega zdecydowanej poprawie, ciepłota opada do normy, łaknienie wzrasta, ustają wymioty i biegunka, a waga dziecka (w dniu 16. II.) podnosi się do 4.250 g. Zmiany zapalne płuca prawego cofają się szybko. Od 14. II. rozpoczyna się również wyraźna resorbcja powietrza odmowego, który to proces postępuje obecnie tak szybko, że w dniu 20. II. tak fizykalnie, jak i rentgenologicznie (zdjęcie II.) stwierdza się w lewej połowie klatki piersiowej



stosunki zupełnie prawidłowe. Z odmy niema ani śladu, uległa ona zupełnemu wessaniu. Samo płuco lewe jest również bez zmian, w szczególności bronchopneumonja dolnego płata ustąpiła całkowicie. Ponieważ zaś płuco prawe wykazuje jeszcze w tym dniu skrócenie wypuku oraz szmery chuchające nad górnym i pojedyncze drobne rzężenia nad dolnym płatem i zmiany te utrzymują się aż do 26. II., musimy przyjąć, że odma wpłynęła w danym wypadku korzystnie na zmiany zapalne uciśniętego przez nią płuca.

Co do dalszych losów dziecka, to od 26. II. nie wykazuje ono już żadnych objawów chorobowych. 1. III. osiąga wagę 4.800 g, a 10. III. opuszcza klinikę, jako wyleczone, z wagą 5.330 g.

Streszczenie: U 5-cio miesięcznego niemowlęcia w przebiegu ciężkiej grypy, powikłanej obustronnem odoskrzelowem zapaleniem płuc, powstaje w czasie i pod wpływem kaszlu samoistna odma piersiowa. Pęknięcie miąższu płucnego następuje nie w tkance chorej, lecz zdrowej i to, według wszelkiego prawdopodobieństwa, w miejscu przyczepu zrostów opłucnowych. Dzięki temu odma pozostaje jałową.

Mimo, że lewe płuco, uciśnięte maksymalnie przez odmę, wyłączone zostaje z czynności oddechowej zupełnie, a sprawność oddechowa płuca prawego jest z powodu rozlanego nacieku górnego płata oraz licznych rozsianych drobnych ognisk w dolnym minimalna, dziecko wytrzymuje ciężkie zaburzenie w krążeniu, spowodowane uciskiem serca i naczyń głównych ze strony odmy. Z powodu niemożności wykluczenia odmy wentylowej, pomimo wskazania, nie wykonano odciążającego nakłucia opłucnowego, obawiano się bowiem, by po nakłuciu odma nie dopełniła się jeszcze bardziej, poprzestano natomiast na leczeniu objawowem. Dopełnianiu się odmy przy kaszlu zapobiegano podawaniem środków, uśmierzających kaszel. Odma ustąpiła samoistnie tak szybko, że po 20 dniach nie stwierdzono z niej śladu. Na zmiany zapalne płuca ucisk powietrza odmowego wywarł bezwątpienia wpływ korzystny, cofnęły się one tu szybciej, niż po stronie przeciwnej.

Przypadek drugi dotyczy chłopczyka 4-letniego, przyjętego do kliniki 21. I. 1931 r. w 3-cim tygodniu choroby, która rozpoczęła się nagle gorączką i kaszlem. Wśród tych samych objawów zachorował równocześnie starszy brat chorego. Obaj leczeni byli na grypę. Starszy od tygodnia jest zdrowy, natomiast nasz chory ciągle jeszcze kaszle i gorączkuje. W dniu przyjęcia stwierdzono u dziecka, z wcale dobrym stanem odżywienia i niegorączkującego, skrócenie wypuku, oraz osłabienie szmerów oddechowych, z głębi chuchających i pokrytych pojedynczemi drobnemi rzężeniami dźwięcznemi nad odcinkiem płuca prawego, leżącym z tyłu klatki piersiowej w przestrzeni między linją poprzeczną przechodzącą przez kąt łopatki oraz równoległą o 2 cm niżej. Badanie Roentgenem, wykonane przez Dra Sperbera dnia 23. I., wykazało w prawem dolnem polu płucnem trójkątny cień o brzegach lekko wypukłych, zwrócony podstawą do serca, wierzchołkiem ku obwodowi, szeroki przy podstawie 2.5 cm. Cień ten przy przegięciu w tył przybiera na ostrości, ubywa zaś na szerokości. Odpowiada zatem nalotowi w szparze międzypłatowej małej.

Przez 5 dni pobytu w klinice chory nie gorączkuje i poza osłabieniem i apatją oraz pokaszliwaniem nie wykazuje żadnych objawów chorobowych. Odczyny tuberkulinowe wypadają ujemnie. Badanie krwi wykazuje nieznaczną leukocytozę oraz lekkie przesunięcie na lewo. Chory leczony był proteinoterapją (2 inj. omnadyny). W dniu 25. I. opuścił klinikę z poleceniem uczęszczania dla dalszego leczenia do przychodni klinicznej.

1. II. zgłosiła się matka z chorym z prośbą o powtórne przyjęcie do kliniki, ponieważ ostatniej nocy zaszła w stanie dziecka, do tej pory zupełnie dobrym, nagła zmiana. Wystąpiła gorączka (40° C) z dreszczami, kaszel i duszność. Rano dziecko wymiotowało, nic nie spało i jest bardzo niespokojne.

Wobec powyższych danych przyjęto chorego z powrotem do kliniki i przy wstępnem badaniu stwierdzono, co następuje:

Stan odżywienia, jak w dniu odejścia z kliniki. Dziecko niespokojne, oddechy przyśpieszone, zaznaczona sinica warg. Prawa połowa klatki piersiowej, w dolnej części nieco rozszerzona, wykazuje lekkie wyrównanie przestworów międzyżebrowych oraz nieco mniejszą ruchomość. Nad dolnym prawym płatem płucnym z tyłu od kąta łopatki w dół stłumienie wypuku oraz zupełne zniesienie szmerów oddechowych. Serce jest przesunięte nieco na lewo. Tętno 128/min., słabo napięte, miernie wypełnione. W czasie badania dziecko wykazuje niepokój, poza tem jest apatyczne i senne. Nie chce leżeć (z powodu duszności), natomiast chętnie siedzi i w tej pozycji drzemie. Łaknienie złe. Kaszel napadowy, bardzo gwałtowny, czasem z następowemi wymiotami.

Rozpoznany klinicznie, prawostronny wysięk opłucnowy potwierdza badanie Roentgenem. Mianowicie prześwietlenie wykazuje obok uprzednio stwierdzonego nalotu międzypłatowego typowy obraz wysięku we wolnej jamie opłucnowej, sięgającego ku górze do VI. żebra. Obserwacja kliniczna potwierdza dane z wywiadów uzyskane. Ciepłota ciała osiągnęła pod wieczór 39° C. Na tej podstawie rozpoznano otok ropny i postanowiono w dniu następnym nakłuć jamę opłucnową. W nocy dziecko prawie nie spało, kaszel pomimo wysokich dawek kodeiny i allonalu nie zmniejszał się, nad ranem dziecko kilka razy wymiotowało. Stan dziecka zasadniczo nie uległ jednak żadnej zmianie.

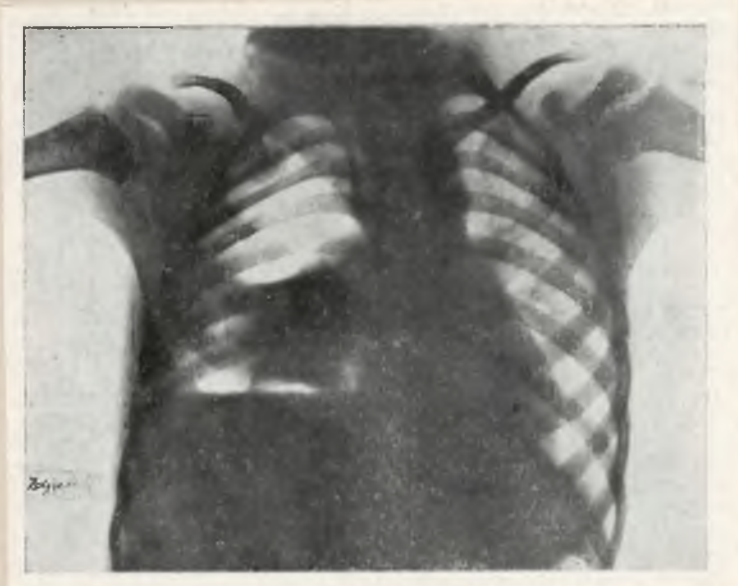
2. II. t. j. następnego dnia nie stwierdzono przy wizycie porannej również żadnej zmiany, w godzinę później jednak jeszcze w czasie obecności lekarzy na sali chorych (na krótko przed postanowionem nakłuciem opłucnowem) — po gwałtownym ataku kaszlu dziecko nagle zesiniało, wystąpiła ciężka duszność oraz niepokój i lęk tak znaczny, że w pierwszej chwili myśleć można było o jakiejś ostrej psychozie. Dopiero w pół godziny po injekcji 0.10 *luminalnatrium* dziecko uspokoiło się do tego stopnia, że można było je zbadać. Badanie to, obok ciężkiej duszności i sinicy warg oraz opuszek palców, wykazało znaczne ograniczenie ruchów oddechowych prawej połowy klatki piersiowej z zupełnem wyrównaniem przestworów międzyżebrowych oraz skoljozę kręgosłupa piersiowego, zwróconą wypukłością na lewo.

Jako zupełnie nowy objaw stwierdzono po stronie prawej z tyłu nad stłumieniem, pochodzącem od wysięku opłucnowego wypuk jawny wysokobębenkowy w przestrzeni pasa poprzecznego, szerokości około 3 cm, sięgający ku górze mniej więcej do górnej granicy przytłumienia, jakie dawał przedtem nalot międzypłatowy.

Bezpośrednio potem prześwietlono chorego promieniami Roentgena i stwierdzono, że powodem powyższych objawów jest, jak to już na podstawie badania fizykalnego przypuszczano, odma piersiowa. Powstała ona niewątpliwie w czasie i pod wpływem ataku gwałtownego kaszlu. Powietrze zamknięte zostało w przestrzeni między wysiękiem ropnym wolnej jamy opłucnowej, a zrostami opłucnowemi, które wytworzyły się na brzegach nalotu w szparze międzypłatowej małej i podzieliły całą jamę opłucnową na dwie komory, ściśle je odgraniczając. W czasie opisanego ataku kaszlu musiało przyjść do pęknięcia miąższu

dolnego płata płucnego, wskutek czego utworzyło się połączenie między przestrzenią oddechową płuca, a dolnym odcinkiem jamy opłucnowej. W następstwie tego powstała samoistna odma otorbiona, zamknięta od góry przez zrosty opłucnowe.

Prześwietlenie rentgenologiczne wykazało ponadto znaczne przesunięcie serca na lewo, co podobnie jak zupełnie poziomy menisk wysięku opłucnowego dowodziło wysokiej prężności powietrza odmowego. Klinicznie wyrażało się to ciężkiem zaburzeniem w krążeniu krwi, sinicą, dusznością oraz lękiem i niepokojem, które to objawy trwały do południa. Po południu stan dziecka poprawił się, tętno stało się pełniejsze i lepiej napięte, duszność, sinica i niepokój zmniejszyły się, kaszel uspokoił się. Poprawę tę przypisywaliśmy działaniu środków nasercowych oraz nasennych, istotną jednak przyczynę wyjaśniło nam zdjęcie rentgenowskie wykonane przez Dra Sperbera popołudniu. Szczegółowy opis zdjęcia przedstawia się następująco: Prawa połowa klatki piersiowej wyraźnie szersza od lewej. Łuki żebrowe po prawej mają przebieg znacznie silniej poziomy, aniżeli po lewej, kręgosłup piersiowy wykazuje boczne skrzywienie zwrócone wypukłością na lewo. Cienie tchawicy, serca i naczyń głównych uległy przesunięciu na lewo, co dowodzi wzmożonego ciśnienia w prawej połowie klatki piersiowej. Na prawo w dole cień, którego wolna górna granica ostro zarysowana i pozioma faluje przy ruchach, zatem płyn. Pomiędzy żebrem I a VII. nadmierna powietrzność, brak rysunku płuc, zatem odma. W okolicy wnęki od tylnego końca żebra VI. ku podstawie cień w kształcie nieprawidłowego wielościanu, od którego w bok biegnie szerokie pasmo delikatnego cienia, aż do bocznej ściany klatki piersiowej. Ku dołowi od tego cienia w kierunku do menisku płynu dwie delikatne smugi. Poniżej opisanego cienia wielościennego odpowiadającego niezupełnie ściągniętemu płucu brak również rysunku płuc. (Zdjęcie III.).



Okazało się zatem, że zrosty opłucnowe, zamykające od góry pierwotną odmę otorbioną, nie wytrzymały ciśnienia panującego w niej. Pod prężnością powietrza odmowego uległy one przerwaniu, w następstwie czego z otorbionej odmy dolnego odcinka jamy opłucnowej powstała odma, wypełniająca całą jamę opłucnową, z wyjątkiem przestrzeni nadprzeponowej, zajętej przez płynny wysięk opłucnowy.

Odma ta musiała być zamkniętą, albowiem równocześnie z powiększeniem się przestrzeni odmowej przez przerwanie zrostów, nagromadzone powietrze rozdzieliło się na całą jamę opłucnową, dzięki czemu prężność jego obniżyła się znacznie. Wyrazem tego była w stanie klinicznym poprawa krążenia krwi, objawiająca się zmniejszeniem duszności, poprawą tętna oraz uspokojeniem się dziecka. Dowodu na to dostarcza nam również zdjęcie rentgenowskie, na którem widzimy, że płuco nie znajduje się w stanie maksymalnego skurczenia. Daje ono cień stosunkowo wielki i znacznie większy od cienia płuca w przypadku pierwszym. Zgadza się to z obserwacją kliniczną obu przypadków. W pierwszym ciężkie objawy ucisku na narządy śródpiersia trwały bez zmiany przez kilka dni, w drugim zaś zmniejszyły się już w kilka godzin po powstaniu odmy. W obu wypadkach odma była wprawdzie zamknięta, w pierwszym jednak spadek ciśnienia następował wyłącznie przez samoistną resorbcję powietrza, co jak wiemy, odbywa się bardzo powoli, w drugim zaś przestrzeń odmowa, ograniczona pierwotnie do 1/3 jamy opłucnowej powiększyła się następnie do pojemności całej jamy opłucnowej, dzięki czemu ciśnienie obniżyło się, a objawy zaburzenia w krążeniu pierwotnie bardzo ciężkie uległy szybkiej, radykalnej poprawie.

Co do miejsca wyjścia odmy, to wprawdzie i tu w obrazie rentgenowskim mamy zrosty opłucnowe, nie przypuszczamy jednak, ażeby i w tym przypadku miąższ płucny uległ pęknięciu w miejscu ich przyczepu. Przy powstaniu odmy nie doznały one bowiem żadnego uszkodzenia ciągłości i stanowiły silne ograniczenie pierwotnej odmy otorbionej, wytrzymując przez kilka godzin wysoką prężność nagromadzonego w niej powietrza. Słusznem natomiast wydaje się nam przypuszczenie, że punktem wyjścia odmy w danym wypadku był miąższ płucny chory, zasadniczą chorobą w dniu przyjęcia chorego był bowiem wysięk międzypłatowy, a następnie otok ropny wolnej jamy opłucnowej, dla których źródłem powstania musiały być zmiany w miąższu płucnym. Zresztą, gdybyśmy nawet przyjęli, że proces opłucnowy wystąpił po zupełnem cofnięciu się pierwotnych zmian w płucu, to nie możemy w żaden sposób wykluczyć w nim zmian następowych t. j. przejścia procesu chorobowego z opłucnej na płuco. Bardziej prawdopodobną jest jednak koncepcja pierwsza, która szczegółowo przedstawia się w ten sposób. W czasie pierwszego pobytu dziecka w klinice obok wysięku międzypłatowego musiały być również zmiany w miąższu płucnym, przykryte w obrazie rentgenowskim przez wysięk międzypłatowy, klinicznie zaś wyrażające się drobnemi rzężeniami. Ogniska te uległy najprawdopodobniej zropieniu, rozmiękły i przebiły do jamy opłucnej, na skutek czego powstał otok ropny. W dwa dni później zaś w czasie i pod wpływem kaszlu wytworzyła się komunikacja między jamą ropnia, a oskrzelem, co doprowadziło do samoistnej odmy piersiowej, względnie w sumie do ropniaka opłucnego z odmą.

Znaczny ucisk na serce i powstałe wskutek tego zaburzenie w krążeniu nasuwały i tu myśl o nakłuciu opłucnowem. Obawa przed odmą wentylową stanowiła jednak przeciwwskazanie. Poprzestaliśmy zatem znowu na środkach nasercowych i nasennych, względnie uśmierzających kaszel. Obserwacja dalsza wykazała wprawdzie, że odma jest zamkniętą, postępowanie nasze było jednak słuszne, albowiem wysokie ciśnienie oraz ucisk odmy na narządy śródpiersia zmniejszyły się samoistnie w ten sposób, że nagromadzone powietrze przerwało zrosty opłucnowe i rozdzieliło się na trzykrotnie większą przestrzeń, mianowicie całą jamę opłucnową. Nakłucie opłucnowe zaś, wykonane podczas gwałtownej duszności, niepokoju i kaszlu bezpośrednio po powstaniu odmy, a zatem w czasie, kiedy miejsce wyjścia odmy, t. j. miejsce przerwania ciągłości miąższu płucnego, przypuszczalnie nie było jeszcze zasklepione, mogło przez gwałtowne obniżenie ciśnienia spowodować równie gwałtowne dopełnienie się odmy i w następstwie tego nagłe zejście śmiertelne.

A teraz jeszcze kilka słów o samym chorym. Po ustąpieniu groźnych objawów ze strony narządu krążenia, opisanem powyżej, chory powrócił właściwie do stanu z przed powstania odmy. Dawała ona bowiem obecnie jedynie osłabienie szmerów oddechowych oraz bębenkowy wypuk. W związku z tem w dalszem postępowaniu kierowaliśmy się wytycznemi, obowiązującemi przy ropniakach opłucnej. 4. II. wykonaliśmy w 7-ym przestworze międzyżebrowym w linji pachowej tylnej nakłucie opłucnowe i wydobyliśmy około 20 cm^3 rzadkiej ropy, w której badanie bakterjologiczne wykazało czystą hodowlę paciorkowca hemolitycznego.

Leczenie polegało na usuwaniu ropy zapomocą nakłuć opłucnowych oraz na wstrzykiwaniu omnadyny, a następnie propidonu. Po 10-ciu dniach powyższego leczenia stan dziecka nie wykazywał jednak żadnej poprawy, przeciwnie ilość ropy wzmagała się coraz bardziej, a stan ogólny przybrał charakter septyczny. 14. II. po naradzie z chirurgiem dla wykonania stałego sączkowania jamy opłucnowej metodą Bülaua chory przeniesiony został na oddział chirurgiczny Szpit. św. Zofji, gdzie pozostaje w leczeniu do chwili obecnej.

S t r e s z c z e n i e: U 4-letniego chłopczyka z metapneumonicznem zapaleniem opłucnej międzypłatowej, niedającem żadnych poważniejszych objawów klinicznych, przychodzi nagle do otoku ropnego, a w dwa dni później do samoistnej odmy piersiowej. Miejscem wyjścia odmy są najprawdopodobniej zmiany w płucu, przykryte przez wysięk międzypłatowy i wskutek tego nie dające się wykazać nawet rentgenologicznie. Ulegają one zropieniu, przebijają do jamy opłucnej i powodują otok ropny. Następnie przy kaszlu powstaje komunikacja między oskrzelem uchodzącem do ropnia, a jamą opłucnową i w ten sposób wytwarza się odma.

Z powodu zrostów opłucnowych odma powyższa jest pierwotnie odmą otorbioną o wysokiej prężności i znacznym ucisku na serce i naczynia główne, w związku z czem przychodzi do groźnego zaburzenia w krążeniu krwi.

Z powodu następowego przerwania zrostów, pierwotna odma otorbiona dolnego odcinka jamy opłucnowej przechodzi w odmę całej jamy opłucnowej. W związku z tem powietrze odmowe rozdziela się na 3-krotnie większą przestrzeń, dzięki czemu ciśnienie obniża się do tego stopnia, że objawy odmowego ucisku na serce zupełnie ustępują. Pozostaje właściwie tylko ropniak opłucnej, który w swym przebiegu i rokowaniu nie różni się niczem od zwykłego ropniaka opłucnej w tym wieku.

Dr. Zofja MATERNOWSKA, Lwów.
Dr. Fryderyk REDLICH, asystenci kliniki.

Przyczynki do kliniki białaczki limfatycznej w wieku dziecięcym.

Z kliniki pediatrycznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Groër.

Przypadek 1. L. prot. 24. 1926.

I. N. 4-letnia dziewczynka została przyjęta na klinikę 12. IV. 1926 r. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Rozwój dziecka i sposób odżywiania zupełnie prawidłowe. W lipcu 1925 r. zostało dziecko zaszczepione ochronnie przeciw ospie. Od tego czasu rodzice zauważyli utratę łaknienia, coraz silniejsze wychudzenie i wzmagającą się bladość dziecka, przyczem od czasu do czasu występowały podwyższenia ciepłoty, utrzymujące się aż do września 1925 r. W tym też miesiącu przeszło dziecko podobno wietrzną ospę. Przed 4 miesiącami zaczęło utykać i równocześnie uskarżać się na bóle w lewem kolanie. Bóle te pojawiały się okresowo, od miesiąca jednak utrzymują się stale, zaś od 2 tygodni dziecko nie staje wcale na lewą nóżkę. Przed 2 i pół miesiącami przeszło dziecko odrę, przed 6 tygodniami stwierdził lekarz obustronne zapalenie ślinianek przyusznych. Stan ogólny dziecka uległ ostatnio znacznemu pogorszeniu.

Wynik badania w dniu przyjęcia:

Dziecko apatyczne, bardzo wychudzone, o skórze uderzająco bladej z odcieniem podżółtaczkowym. Liczne drobne, twarde, niebolesne gruczoły chłonne na szyi, w pachach i pachwinach. Kościec delikatny ze śladami przebytej krzywicy. Obrzęki powiek, zwłaszcza po stronie lewej. W okolicy obu ślinianek przyusznych są guzy wielkości małego jabłka, deskowato twarde. Skóra nad niemi jest niezmieniona, przesuwalna. Tuż przed opisanym guzem, na wysokości kąta ust po stronie prawej stwierdza się macalny drobny, twardy, dobrze odgraniczony guzek, wielkości orzecha laskowego. W płucach wypukiem i przysłuchem nie można wykazać zmian chorobowych. Serce w granicach prawidłowych, tony są głuche. Wątroba sięga 2 palce poniżej łuku żebrowego. Śledziona twarda, macalna pod łukiem. Obrzęk lewego stawu kolanowego, obrysy stawu zatarte, istnieje bolesność przy ruchach biernych i czynnych. System nerwowy bez zmian. Odczyny Pirqueta, Mantoux i Wassermanna ujemne. Mocz bez składników nieprawidłowych.

Badanie krwi: 3330.000 czerwonych ciałek, 3750 białych ciałek. Ilość hemoglobiny według Sahli'ego 40. W preparacie barwionym: 0.5% myelocytów, 1% młodych, 3.5% pałeczkowatych, 11% segmentowanych, 0% eozynochłonnych, 81.5% limfocytów, 1.5% monocytów, 0.5% plazmatycznych.

Prześwietlenie promieniami Roentgena: Pola płucne są bez zmian. Stwierdza się powiększenie gruczołów wnękowych znacznego stopnia.

Wyciąg z historji choroby: W pierwszych dniach pobytu dziecka na Klinice spostrzegaliśmy powolne zwiększanie się guzów w okolicy przyusznic. 16. IV. zaczęło się dziecko uskarżać na gwałtowne bóle w lewem kolanie. Równocześnie pojawił się obrzęk górnej części podudzia, który w przeciągu trzech dni posuwał się ku dołowi, i zajął wreszcie grzbiet stopy. Skóra nad obrzękiem lekko zaczerwieniona. Obrzęk ten w ciągu 5 dni powoli ustąpił, bolesność jednak o znacznem nasileniu pozostała bez zmian, zarówno przy ruchach czynnych jak biernych. Wynik zdjęcia promieniami Roentgena: Na górnej zewnętrznej części lewej kości goleniowej, powyżej linji nasady, widoczny ubytek kości. W miejscu tem brak warstwy korowej.

Obraz krwi z dnia 20. IV.: 1.830.000 czerwonych ciałek krwi, 2820 białych ciałek. Hb. Sahli 30. Preparat barwiony: 1% młodych, 5,5% pałeczkowatych, 10% segmentowanych. Wśród limfocytów przeważają limfocyty małe, pojedyncze limfoblasty i patologiczne postacie limfocytów. Nieznaczna anizo-i poikilocytoza.

Dnia 21. IV. wystąpiły bóle w prawym stawie nadgarstkowym: towarzyszył im mierny obrzęk prawego przedramienia, który cofnął się po 4 dniach. Tego samego dnia wycięto mały guzek leżący tuż przed prawą ślinianką przyuszną i oddano go do Zakładu Anatomji patologicznej w celu przeprowadzenia badania. Wynik badania: Tkanka ślinianki przetkana naciekami składającemi się z limfocytów — podejrzenie na białaczkę.

Obraz krwi z dnia 23. IV.: 1,725.000 czerwonych ciałek, 2265 białych ciałek, Hb. Sahli = 28. Preparat barwiony: 2.5% młodych, 6% pałeczkowatych, 10.5% segmentowanych, 81% limfocytów, 0% monocytów, 0% eozynochłonnych. Czas krwawienia: 9 minut. Czas krzepnienia: 4 min, 30 sek. 16.200 płytek krwi. Liczne nieprawidłowe postacie limfocytów i limfoblasty.

Pożywki, zaszczepione krwią dziecka, pozostały jałowe. — Stan dziecka wyraźnie się pogarszał. Skóra bardzo blada z odcieniem żółtawym, apatja, brak łaknienia. Ślinianki przyuszne i gruczoły limfatyczne na szyi powiększają się nadal. W lewym dolnym płacie płuc stwierdza się średniobańkowe rzężenia. Próba benzydynowa w stolcu po siedmiodniowej bezmięsnej diecie: dodatnia.

Obraz krwi z dnia 26. IV.: 1725 białych ciałek. W tem 0.5% młodych, 1.5% pałeczkowatych, 6% segmentowanych, 91% limfocytów, 1% kom. plazmatycznych.

W następnych dniach choroby spostrzegaliśmy stopniowe zmniejszanie się szyjnych gruczołów chłonnych, oraz guzów w okolicy ślinianek przyusznych. Wydzielanie łez nawet przy płaczu bardzo małe. Stan dziecka nadal pogarsza się, przyczem dziecko często wymiotuje. Szmer skurczowy nad końcem serca.

Obraz krwi z dnia 30. IV.: 645.000 czerwonych ciałek, 2600 białych ciałek. Hb. Sahli = 13. Wskaźnik hemoglobiny 1.24.

Preparat barwiony: 0.4% młodych, 2.4% pałeczkowatych, 8.4% segmentowanych, 86.8% limfocytów, 2% kom. plazmatycznych, 0% monocytów, 0% eozynochłonnych.

Zupełny brak odnowy ze strony tkanki erytroblastycznej.

3. V. Guzy w okolicy ślinianek przyusznych zmniejszają się gwałtownie. Na prawym migdałku pojawił się brudno-szary nalot.

W preparacie rozcieranym wykazano obecność: *bact. fusiforme* i *spirochaete refringens*. Obraz krwi: 545.000 czerwonych ciałek, 3600 białych ciałek, Hb Sahli = 9.

W preparacie barwionym: 2% młodych, 2,5% pałeczkowatych, 6.5% segmentowanych, 86.5% limfocytów, 2.5% kom. plazmatycznych, 0% monocytów, 0% eozynochłonnych.

4. V. Stan dziecka uległ znacznemu pogorszeniu. Spadek ciepłoty ciała do 35° C. Zupełna utrata przytomności. Tętno znacznie przyśpieszone, prawie niewyczuwalne.

5. V. Zejście śmiertelne.

Wyciąg z protokołu sekcji, wykonanej przez Dr. H. Schusterówną. (Zakład Anatomji patologicznej. Kierownik: Prof. Dr. W. Nowicki).

Ogólna niedokrwistość znacznego stopnia. Szpik kostny różowo-żółty. Mierny przerost układu chłonnego. Zgorzel prawego migdałka. W obu dolnych płatach płuc świeże ogniska zapalne. Wybroczyny osierdzia, opłucnej, szpiku kostnego, oraz błony śluzowej jelita cienkiego.

Badanie histologiczne: Szpik kostny składa się prawie wyłącznie z małych limfocytów, poszczególne wielkie limfocyty i limfoblasty. Nieznaczna ilość komórek myelo- i erytroblastycznych. Nieliczne komórki olbrzymie, oraz komórki śródbłonka naczyniowego. Naczynia krwionośne porozszerzane, w niektórych zaś miejscach rozległe wylewy krwawe.

Śledziona: Budowa śledziony jest zatarta. Wyraźny przerost tkanki łącznej podścieliskowej, której naczynia wypełnione są licznemi limfocytami i złuszczonemi komórkami śródbłonka. W tkance miąższowej niewielka ilość limfocytów, natomiast w grudkach śledziony, których rysunek jest zatarty, stwierdza się je w wielkich ilościach. Zupełny brak barwika krwi.

W gruczołach chłonnych stwierdza się podobny obraz, jak w śledzionie.

Zwyrodnienie miąższowe nerek. W wątrobie: międzyzrazikowe skupienia limfocytów, oraz tłuszczowe zwyrodnienie komórek wątrobowych. W trzustce i grasicy liczne skupienia limfocytów. Gruczoł tarczykowy bez zmian chorobowych. W jelitach przerost grudek chłonnych, w których znajduje się bardzo liczne małe limfocyty.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: Białaczka limfatyczna.

Obraz hematologiczny opisanego przypadku odpowiadał prawie zupełnie t. zw. anemji aplastycznej. Leuko- i neutropenja wyraźna limfocytoza, trombopenja i gwałtowne zmniejszanie się ilości czerwonych ciałek przy równoczesnym zupełnym braku objawów regeneracji ze strony układu krwiotwórczego, tworzą zespół objawów charakterystyczny dla anemji aplastycznej. Wiadomą jest rzeczą, że wiele różnych przyczyn może prowadzić do porażenia regeneracyjnych czynności układu krwiotwórczego (białaczka, choroby zakaźne i t. p.) i dlatego wydaje się nam nieuzasadnione tworzenie odrębnej jednostki chorobowej.

Przypadek 2. L. prot. 35/1926.

Z. J. siedmioletnia dziewczynka została przyjęta na Klinikę 4. V. 1926 r.

Rodzice rzekomo zdrowi. Czworo z rodzeństwa zmarło (jedno na zapalenie gardła, drugie na krztusiec, dwoje w wieku niemowlęcym z nieznanej bliżej rodzicom przyczyny), pozostała trzynastoletnia siostra jest podobno zupełnie zdrowa. Rozwój dziecka w pierwszych latach życia był prawidłowy. W 6 roku życia przeszło koklusz. Przed 9-ciu miesiącami zauważyli rodzice w okolicy prawego kąta szczęki dolnej, guzek wielkości orzecha laskowego, który w przeciągu 2 miesięcy doszedł do wielkości kurzego jaja, poczem po 2 tygodniach cofnął się do poprzednich rozmiarów. Guz ten był deskowato twardy, niebolesny. W tym czasie dziecko gorączkowało i straciło znacznie na wadze. W lutym b. r. wystąpiła chrypka, połączona z przemijającemi okresami duszności, która w ostatnich czasach wyraźnie się wzmaga. Przed 2 miesiącami zauważyli rodzice zgrubienie grzbietu nosa dziecka, a równocześnie zaczęło się ono uskarżać na bóle w mostku, przedramionach, udach i podudziach. W tym samym czasie wystąpiły obrzęki kończyn, które ustępowały po 2—3 tygodniowem trwaniu, bolesność jednak pozostała. Ostatnio pojawiają się podwyżki ciepłoty ciała w godzinach wieczornych. Dziecko straciło łaknienie, niekiedy wymiotuje. Chrypka jest coraz silniejsza.

Stan obecny: Dziecko jest odpowiednio do wieku rozwinięte, nieco wychudzone. Mówi głosem ochrypłym, ledwie słyszalnym. Lekka duszność. Przy próbach chodzenia skarży się dziecko na bóle w kończynach dolnych. Skóra w całości blada z odcieniem brudno-żółtawym. Skóra pokrywająca nos wyraźnie zgrubiała, lśniąca, brunatno pigmentowana. W tkance podskórnej obu powiek prawego oka, tuż obok zewnętrznego kąta prawego oka, oraz na lewej skroni płaskie nacieki wielkości ziarna grochu do wielkości ziarna bobu, deskowato twarde, odgraniczające się ostro od reszty prawidłowej skóry. Skóra nad temi naciekami ma barwę sinawą. Gruczoły chłonne szyjne i podszczękowe wyraźnie powiększone, twarde, niebolesne. W rowku przyśrodkowym m. dwugłowego pojedyncze gruczoły, dochodzące do wielkości śliwki. Miernie powiększone w pachach i pachwinach. Lekki nieżyt oskrzeli. Granice serca prawidłowe, tony głuche. Śledziona i wątroba nie powiększone. Układ nerwowy bez zmian chorobowych. Zarówno przy ruchach czynnych jak i biernych górnych i dolnych kończyn wyraźna bolesność, w stawach jednak zmian chorobowych wykazać nie można.

Mocz bez składników nieprawidłowych.

Badanie laryngologiczne (Klinika chorób gardła). Powyżej lewego więzadła głosowego widoczny guzek wielkości orzecha laskowego, o dość szerokiej podstawie.

Obraz krwi: 3,440.000 czerwonych ciałek krwi 3050 białych ciałek. Hb. według Sahli'ego: 55. Preparat barwiony: 0.5% myelocytów, 1.5% młodych, 8.5% pałeczkowatych, 30.5% segmentowanych, 55% limfocytów, 0.5% eozynochłonnych, 2.5% monocytów, 1% komórek plazmatycznych.

Wyraźna anizocytoza i polichromazja.

Wyciąg z historji choroby: W pierwszych dniach pobytu dziecka na Klinice nie zauważyliśmy w jego stanie żadnych wyraźniejszych zmian. Miewało ono po kilka dość wolnych śluzowych stolców na dobę. Prawie codziennie podwyżki ciepłoty ciała dochodziły do 37.8° C.

11. V. Nacieki w tkance podskórnej powiększają się. Dziecko skarży się na bóle w stawach łokciowych i kolanowych i z trudem tylko można je nakłonić do przejścia kilku kroków.

16. V. Ciepłota ciała 36,7—38,4°. W okolicy lewej ślinianki przyusznej twardy guzek wielkości orzecha włoskiego. Gruczoły chłonne szyjne szybko bardzo powiększają się, gruczoły pachwinowe tworzą już pakiety. Obrzęk w okolicy lewego stawu łokciowego kolanowego i skokowego. Silny opór przy ruchach biernych. Dziecko nie może już chodzić.

17. V. Ciepłota ciała: 36.4°—39.2° C. Lewa ślinianka przyuszna i gruczoły chłonne powiększają się nadal.

Obraz krwi: 3,145.000 czerwonych ciałek, 14,375 białych ciałek, Sahli: 62. Preparat barwiony: 0.4% myelocytów, 3.2% młodych, 3.2% pałeczkowatych, 8.4% segmentowanych, 0% eozynochłonnych, 1.2% monocytów, 1.2% plazmatycznych, 82.4% limfocytów. Mierna anizocytoza, poikilocytoza i polichromazja. Na 250 ciałek białych 7 ciałek czerwonych jądrzastych.

Dnia 18. V. przeniesiono dziecko na Oddział chirurgiczny celem próbnego wycięcia gruczołu chłonnego. Nagłe zejście śmiertelne w czasie usypiania dziecka.

Wyciąg z protokołu sekcji (Dr. H. Schusterówna, Zakład Anatomji patologicznej): Nacieki białaczkowe w krtani. Przekrwienie i obrzęk płuc. Niedorozwój nadnerczy. Nacieki białaczkowe w skórze twarzy. Tłuszczowe zwyrodnienie wątroby.

Badanie histologiczne: W preparatach szpiku kostnego przeważają małe limfocyty, pojedyńcze formy patologiczne — nieliczne zaś tylko właściwe komórki szpikowe.

Śledziona o zatartym rysunku tak, że kępków chłonnych prawie nie można odróżnić. W polu widzenia przeważają małe limfocyty. Naczynia krwionośne są rozszerzone, niektóre śródbłonki są napęczniałe i obficie wypełnione barwikiem krwi.

Obraz gruczołów chłonnych podobny jak śledziony.

Wątroba: Zwyrodnienie tłuszczowe. Między i śródzrazikowe nacieki złożone przeważnie z małych limfocytów. Zwyrodnienie miąższowe nerek.

W skórze twarzy liczne nacieki limfatyczne. Nacieki krtani utworzone są przez małe limfocyty.

Szczególnie ciekawy wydaje się nam drugi przypadek, w którym zasługują na uwagę rzadko spostrzegane zmiany białaczkowe w skórze, chrypka skutkiem nacieków limfocytarnych w krtani, oraz bolesność i zmiany chorobowe w kończynach. Te ostatnie objawy wystąpiły w obu spostrzeganych przez nas przypadkach.

Zwraca na nie uwagę Mark S. Reuben (Arch. of. Pediatr. January 1926. Nr. 1) są one jednak naogół zbyt mało podkreślane w piśmiennictwie o białaczkach wieku dziecięcego.

Obraz krwi w naszym drugim przypadku nie wykazywał początkowo żadnych uderzających zmian poza leukopenją. Dopiero na krótko przed śmiercią dziecka mogliśmy stwierdzić leukocytozę miernego stopnia, przy równoczesnym wzroście limfocytów.

To spostrzeżenie utwierdza nas w przekonaniu, że pojęcie aleukemji jest nieuzasadnione, gdyż chodzi tu tylko o ilościowe różnice. Wiemy zaś, że przypadki białaczki z początkowo prawidłową, lub zmniejszoną ilością białych ciałek mogą w dalszym przebiegu choroby wykazywać bardzo znaczne wzmożenie się ilości ciałek białych. W naszym przypadku wystąpiły objawy należące niezaprzeczenie do białaczki (chrypka wskutek nacieczeń limfocytarnych w krtani, nacieki w skórze twarzy) długo przed pojawieniem się zmian w obrazie krwi. Przy przyjęciu dziecka bowiem znaleźliśmy 3050 białych ciałek, w tem 55% limfocytów, w 13 dni później 14.375 ciałek białych, w tem 82% limfocytów. Z drugiej strony znane są również przypadki białaczki, w których początkowo bardzo wysokie ilości białych ciałek spadają gwałtownie w dalszym przebiegu choroby.

I tak w przypadku Frontali'ego (Riv. Clin. pediatr. 26. 1928) zmniejszyła się ilość białych ciałek w przeciągu miesiąca, bez jakichkolwiek zabiegów leczniczych z 202.000 na 3.600. Te spostrzeżenia dowodzą raz jeszcze, że istota białaczki leży w zaburzeniu czynności układu krwiotwórczego, zmiany zaś obwodowego obrazu krwi zarówno ilościowe, jak i jakościowe są natury wtórnej i mogą z nieznanych nam jeszcze przyczyn występować w różnych przypadkach, w różnem nasileniu. Dlatego najbardziej odpowiada nam podział Lubarscha (Virchows Arch. 232) na białaczkę z hiper-, normo- i hipoleukocytozą.

Nakoniec chcielibyśmy się zająć oceną naszych przypadków ze względu na ich przebieg i czas trwania. Zazwyczaj uważa się te formy białaczek, za formy ostre, które rozpoczynają się nagle, wśród wysokiej gorączki i ciężkich objawów ogólnych i które w przeciągu niewielu tygodni, a co najwyżej miesięcy prowadzą do śmierci. W pierwszym opisanym przez nas przypadku trudno oznaczyć początek choroby na podstawie danych, uzyskanych z wywiadów. Ośm miesięcy przed przyjęciem dziecka na Klinikę, dziecko dotychczas zupełnie zdrowe zmieniło się po ochronnem szczepieniu ospy w uderzający sposób, pobladło i zaczęło gwałtownie chudnąć. Równocześnie wystąpiły podwyżki ciepłoty ciała. Po dalszych 4 miesiącach zaczęło dziecko utykać, a zmiany w zakresie dolnej lewej kończyny mogliśmy stwierdzić zarówno klinicznie, jak rentgenologicznie. Na 6 tygodni przed przyjęciem dziecka na Klinikę pojawił sie obustronny obrzęk ślinianek przyusznych i od tego czasu stan dziecka pogarszał się bardzo widocznie. Przypuszczamy, że przebyte w krótkich odstępach czasu szczepienie przeciw ospie, ospa wietrzna i odra mogły mieć wpływ na rozwój białaczki. Obraz chorobowy, który spostrzegaliśmy na Klinice był obrazem białaczki ostrej.

Natomiast w drugim przypadku trudno nam mówić o przebiegu ostrym. Chrypka, która wystąpiła na 4 miesiące przed nagłą śmiercią dziecka była pierwszym zupełnie pewnym objawem białaczki. Przy przyjęciu na Klinikę ogólny stan dziecka był dobry, a obraz krwi tak mało charakterystyczny, że zaledwie można było myśleć o białaczce. Dopiero na krótko przed śmiercią, która nastąpiła w czasie uśpienia, zaczął się obraz chorobowy zmieniać. Wystąpiła gorączka, gruczoły chłonne zaczęły się powiększać, wzrosła ilość białych ciałek, a ilość limfocytów doszła do 82.4%.

Stanowisko Naegelego w sprawie odgraniczenia białaczek limfatycznych ostrych od przewlekłych jest następujące: „Nie należy kierować się niewolniczo długością trwania choroby, lecz zwracać uwagę na ostry początek i ciężkość obrazu klinicznego" [1]). Gdybyśmy się trzymali ściśle kryterjów podanych przez Naegelego to w naszym drugim przypadku nie możemy mówić o ostrej formie białaczki, ze względu na powolny jej początek i przebieg kliniczny choroby. Do tej pory przyjmowano, że białaczka limfatyczna nie występuje w wieku dziecięcym w przewlekłej postaci [2]). Mimo, że w naszym przypadku obraz chorobowy upodobnił się na krótko przed śmiercią do formy ostrej, to jednak wiemy, że i przy typowych chronicznych białaczkach u dorosłych, końcowy okres choroby może przybrać wszystkie cechy formy ostrej.

Sądzimy zatem, że możemy z całą słusznością zaliczyć nasz drugi przypadek do grupy chronicznych białaczek limfatycznych [3]).

WYKŁAD KLINICZNY.

Robert QUEST. Lwów.

O skazie wysiękowej i jej znaczeniu w patologji wieku dziecięcego [1]).

Z Oddz. chorób wewn. dzieci Szpitala Św. Zofji we Lwowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. R. Quest.

W ubiegłym roku minęło 25 lat od czasu, kiedy się ukazał pierwszy klasyczny opis skazy wysiękowej *(Diathesis exsudativa)* Czernego. Pod nazwą tą zebrał Czerny cały zespół objawów chorobowych, wchodzących po części w dziedzinę dermatologji, laryngologji i innych działów klinicznych. Niemożliwą jest rzeczą objąć całokształt nauki o skazie wysiękowej w ramach jednego wykładu, dlatego będę się musiał streszczać i tak naszkicuję tylko krótko znane zresztą ogólnie objawy kliniczne skazy wysiękowej, natomiast będę się starał nieco dokładniej omówić jej patogenezę a w szczególności jej znaczenie w patologji wieku dziecięcego. Jednym z początkowych objawów tej skazy, na który pierwszy Czerny zwrócił uwagę, jest nieprawidłowy rozwój oseska, uwydatniający się w przebiegu krzywej wagi ciała, bo podczas gdy w warunkach normalnych t. zw. fizjologiczny spadek wagi ciała wyrównuje się już w ciągu 1 lub najdalej 2 tygodnia życia, u osesków z utajoną skazą wysiękową pierwotna waga przy urodzeniu zostaje później osiągnięta czasem dopiero w 6 tygodniu i później a w dalszym ciągu waga ciała podnosi się bardzo pomału.

Oczywiście, że mamy tu na myśli tylko dzieci zdrowe, t. j. na czasie urodzone, z rodziców zdrowych, będących w odpowiednim wieku, dzieci wolne od wszelkich chorób wrodzonych lub nabytych, szczególnie ze strony przewodu pokarmowego, karmionych przy piersi w ilościach dostatecznych lub nawet więcej niż dostatecznych, zażywających dużo świeżego powietrza, światła i starannej pielęgnacji.

Wobec tego, że oseski te pomimo odpowiedniej ilości pokarmu nie przybierają należycie na wadze, nasuwało się pytanie czy nie są temu winne nieodpowiedni skład chemiczny lub własności biologiczne pokarmu. Przy wymianie karmicielek pokazało się jednak, że osesek kiepsko się rozwijający tak samo nie przybywa na wadze u piersi karmicielki której dziecko świetnie wygląda. Przyczyna nieprawidłowego rozwoju dziecka musi zatem leżeć po stronie dziecka a nie po stronie matki, a przyczyna ta pochodzi według Czernego z nieprawidłowego przebiegu przemiany materji, tłuszczu i wadliwej gospodarki wody. W późniejszych miesiącach życia, dzieci te pozostawione nadal przy piersi zaczynają się szybko rozwijać, i okazują właśnie znaczną skłonność do tycia. Rozwój wagi ciała możemy tu jednak już wcześniej przyśpieszyć przez dokarmianie węglowodanami n. p. przez podawanie raz dziennie rosołu z kleikiem zamiast piersi a jeszcze wyraźniej przy stosowaniu 2 węglowodanów np. zupy słodowej Kellera lub maślanki z dodatkiem mąki i cukru. Podawanie 2 węglowodanów nie jest jednak na ogół wskazane, gdyż szybkie przybywanie na wadze ujawnia tem wcześniej i silniej objawy utajonej dotąd skazy wysiękowej. Nie jest też wskazane odłączenie od piersi, gdyż przez to zmniejsza się naturalną odporność dziecka.

Objawy skazy wysiękowej uwidoczniają się na skórze, na błonach śluzowych i narządach limfatycznych.

Dzieci te są blade, tłuste, nalane, a brzuch ich wypuklony.

Bladość ich nie jest jednak spowodowana przez niedokrewność, gdyż liczne badania krwi przeprowadzone u tych dzieci wykazały zupełnie normalne stosunki z wyjątkiem zwiększenia ilości eozynofilów. Bladość ta, jak to z moich badań wynika, stoi w związku z wzdęciem brzucha, a oba te objawy mają wspólną przyczynę w nierównomiernem rozmieszczeniu krwi w ustroju, co znowu według Berenda pochodzi od nieprawidłowej sprawności głównego regulatora tej sprawy t. j. nerwu współczulnego. Skóra jest tu słabo ukrwiona przy równoczesnem przekrwieniu narządów jamy brzusznej a przekrwienie to powoduje według badań Kadera i innych autorów, przeprowadzonych na zwierzętach, upośledzenie wchłaniania gazów z jelit i wzdęcie brzucha, zwłaszcza przy cienkich powłokach brzusznych.

Otyłość dzieci uwydatnia się z początku głównie na twarzy (zwieszające policzki), później dopiero na brzuchu, na pośladkach i udach. W przypadkach daleko posuniętych mamy wrażenie jakoby chodziło o obrzęki skóry, jednak przy ucisku palcem możemy stwierdzić, że elastyczność skóry jest zachowana a sprawa leży głębiej w tkance tłuszczowej podściółkowej. Dotyczy to dzieci z t. zw. *status thymolymphaticus*. Jędrność tkanki tłuszczowej dzieci tych jest zmniejszona, tkanka ciastowata, pastowata a wobec tego, że warstwa tłuszczowa u nich siedzi luźnie na powięzi mięśni, brak tym dzieciom wyraźnej mimiki w przeciwieństwie do dzieci otyłych zdrowych, odznaczających się cerą rumianą, ciałem jędrnem, nabitem, dobrem napięciem mięśni i żywą mimiką wobec silnego zrośnięcia warstwy tłuszczowej z powięzią mięśnia.

Obok tych dwóch typów dzieci rozróżnia Czerny jeszcze dzieci, których nie można do tycia doprowadzić nawet przez nadmierne karmienie i dzieci z *myxoedema* gdzie tkanka tłuszczowa przybiera charakter śluzakowaty.

To zachowanie się tkanki tłuszczowej podściółkowej ma u dzieci ze skazą wysiękową względnie *status thymolymphaticus* szczególne znaczenie.

W razie, gdy dziecko takie zapadnie na jakieś zaburzenie bądźto ze strony przewodu pokarmowego, bądźteż poza nim (parenteralnie) wtedy następuje zazwyczaj raptownie znaczny spadek wagi ciała, polegający głównie na znacznej utracie wody, bardzo luźnie w ustroju związanej. Wiemy, że ustrój dziecka zawiera więcej wody aniżeli ustrój człowieka dorosłego, bo podczas gdy substancja sucha ustroju noworodka wynosi tylko około 25% to u człowieka dorosłego przeciętnie 33%. Większa zawartość wody w ustroju czyni tenże według badań R. Weigerta i innych również mniej odpornym wobec wszelkich zakażeń. Zachodziło tylko pytanie, jak ta woda w ustroju wogóle a szczególnie u dziecka ze skazą wysiękową jest związana.

Badania doświadczalne w tym kierunku były utrudnione, bo dotychczas nie można było wywołać skazy wysiękowej u zwierząt. Woda nie może być związana z tłuszczami obojętnemi albo z kwasami tłuszczowemi, albowiem te nie rozpuszczają się w wodzie i nie pęcznieją; mogą tu wchodzić w grę sole, substancje zawierające azot, lipoidy a możliwie także glikogen, który według Wertheimera i Hoffmanna znajduje się w tkance tłuszczowej, możliwem jest także, że i tkanka podpórkowa posiada pewne specjalne zdolności wiązania wody.

W r. 1929 Mosse i Brahm ogłosili wyniki swoich badań nad wpływem poszczególnych składników pokarmu na skład chemiczny tkanki tłuszczowej. Doświadczenia wykonano na prosiętach, u których dowolnie można zmieniać pojedyncze składniki pokarmu. Dwoje zwierząt karmiono przeważnie węglowodanami, dwoje białkiem, a dwoje tłuszczami. Po 53 wzgl. 65 dniach, zwierzęta zabito a tkankę tłuszczową poddano badaniom. Tkanka tłuszczowa zwierząt karmionych białkiem wykazuje już makroskopowo pewne charakterystyczne cechy; jest ona różowo zabarwiona, gładka, gibka, silnie ze skórą zrośnięta. Tkanka tłuszczowa zwierząt karmionych węglowodanami jest koloru białego, twarda, złożona z dwóch warstw, przedzielonych warstwą tkanki łącznej i daje się łatwo od skóry odpreparować. Ilość tłuszczu w grupie tych zwierząt jest największa. Tkanka tłuszczowa zwierząt karmionych tłuszczem stoi co do wyglądu pomiędzy grupą 1 i 2.

Badania chemiczne tkanki tłuszczowej wspomnianych zwierząt wykazały, że tak wskaźnik jodowy, jak i wskaźnik zmydlenia, jak również refrakcja nie różnią się w tych 3 grupach zwierząt. W tkance tłuszczowej zwierząt karmionych białkiem znaleziono znaczniejsze ilości azotu białkowego, wody i soli, szczególnie fosforu.

---

[1]) Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1923, 417.

[2]) Benjamin, Handbuch der Kinderheilkunde Pfaundler-Schlossmann 1.787 1923.

[3]) Pierwszy przypadek przewlekłej białaczki limfatycznej we wieku dziecięcym opisał Berghaus w r. 1926 (Zbl. inn. Med. Jg. 47. Nr. 34).

[1]) Wykład wygłoszony w Tow. Lekarskiem Lwowskiem dnia 13. marca 1931.

Badania całego szeregu autorów nad przemianą materji w skazie wysiękowej (Weigert, Steinitz, Freund) wykazały gorsze wyzyskanie tłuszczu, zwiększoną retencję chlorku, potasu i zmniejszoną tolerancję dla cukru. Objawy kliniczne skazy wysiękowej występują na skórze, na błonach śluzowych i narządach limfatycznych.

1) Objawy chorobowe na skórze ukazują się dopiero po 3 miesiącu życia i należy je wyraźnie odróżnić od zmian na skórze w I kwartale *(trimenon)* życia. Te ostatnie nazwane trafnie przez Mora dyskeratozą, są wynikiem szczególnej właściwości skóry w tym okresie; należy tu *Erythrodermia desquam. Leinera*, którą również jak *Intertrigo* Czerny wyłączył z zespołu objawów skazy wysiękowej.

U dziecka ze skazą wysiękową skóra na policzkach staje się szorstką, wykazuje następnie czerwone guzki i małe pęcherzyki, napełnione cieczą, która to ciecz drażni okoliczną skórę. Ta sącząca skóra tworzy dobrą pożywkę dla różnych bakteryj szczególnie dla gronkowców a zakażenie to wzmaga znowu stan zapalny skóry. Wypryski sączące w fałdach skóry, połączone ze znacznym swędzeniem nazywa Czerny *Neurodermitis* i nie zalicza je do objawów skazy wysiękowej. Innym rodzajem objawów ze strony skóry przy tej skazie jest liszaj pokrzywkowy *(Strophulus)*; ten występuje zazwyczaj w 2-ej połowie 1. roku życia w formie bąbli, (jakby po ukąszeniu pluskwy), które wkrótce zmieniają się w guzki. Znaną jest rzeczą, że przy znacznym ubytku wagi ciała n. p. z powodu ostrych zaburzeń w odżywianiu, wypryski, które się do tej pory opierały wszelkiej terapji, czasem już w przeciągu 1 do 2 dni znikają, to samo można zauważyć przy wystąpieniu wysypki odrowej. Po przejściu odry wyprysk pojawia się znowu.

2. Objawy na błonach śluzowych występują dopiero nieco później zwykle około 6. miesiąca życia i trwają też zazwyczaj dłużej niż objawy skórne. Są to, poza łuszczycą języka głównie nieżyty i zapalenia górnych dróg oddechowych, a więc zajęcie gardła, krtani (dławiec rzekomy), nieżyt oskrzeli lub zapalenie zrazikowe płuc a także dychawica. Przy tej ostatniej odgrywa ważną rolę czynnik neuropatyczny. Zapalenie pryszczykowe oka *(Conjuctivitis phlyctaenulosa)* występuje według Czernego również na tle skazy wysiękowej, chociaż inni autorowie jak v. Pirquet uważają je jako reakcję gruźliczą, wywołaną bądź to przez same prątki, bądź też przez ich toksyny.

U dzieci ze skazą wysiękową występują czasem napady ostrych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego w formie, częstych, cienkich, śluzowych stolców, niekiedy z domieszką krwi. W stolcach tych stwierdził Langstein obecność znacznej ilości ciałek eozynochłonnych. Poza tem opisane są na tle tej skazy występujące zapalenie miedniczek nerkowych i *vulvovaginitis*.

3. Objawy ze strony narządów limfatycznych dotyczą przedewszystkiem tkanki adenoidalnej pierścienia Waldeyera. U noworodka błona śluzowa w miejscu migdałka gardłowego jest gładka i dopiero w następnych miesiącach zaczyna u tych dzieci przerastać i układać się w fałdy zwykle w kierunku płaszczyzny strzałkowej a równocześnie występuje przerost migdałków podniebiennych. Przerost migdałków uważa Czerny za sprawę pierwotną; z powodu jednak częstego zapadania tych dzieci na nieżyty i zapalenia gardła migdałki powiększają się również następowo. W późniejszych latach tkanka adenoidalna ulega inwolucji. W związku z zapaleniem migdałków występuje czasem zapalenie wyrostka robaczkowego.

Ważną rolę odgrywa w *diathesis exsudativa* grasica. Grasica ulega z czasem inwolucji i stoi w ścisłym stosunku do stanu odżywienia dziecka to też u tłustych eksudatyków dochodzi do wielkich rozmiarów. Jeżeli dziecko takie spadnie nagle znacznie z wagi ciała z powodu ostrego zaburzenia w odżywianiu lub z przyczyny parenteralnej to także grasica nagle się zmniejsza aby potem przy ewentualnem tyciu dziecka znowu się powiększyć. Grasica odgrywa ważną rolę przy t. zw. *Status thymolymphaticus*, który często stwierdzamy przy nagłych zgonach u dzieci. To zachowanie się grasicy w skazie wysiękowej wpływa niezawodnie również na działalność całego zespołu gruczołów systemu dokrewnego a znane są zmiany substancji chromochłonnej nadnerczy w nagłych zejściach. O wpływie grasicy na skazę wysiękową świadczą wyniki lecznicze otrzymane przez częściową resekcję grasicy, wykonaną z powodu stenozy tchawicy, uciśniętej przez grasicę, jak również przez naświetlanie tejże radem względnie Roentgenem.

Ostatnio Vers z kliniki dziecięcej w Budapeszcie stosował z dobrym wynikiem naświetlanie grasicy Roentgenem u dzieci ze znacznym wypryskiem na tle skazy wysiękowej.

Do narządów, które ulegają w skazie tej powiększeniu należy według Czernego również śledziona, głównie znowu u dzieci przekarmionych *(Mastmilz)* jeżeli oczywiście wykluczymy wszelkie inne choroby połączone z powiększeniem śledziony, jak kiła wrodzona, gruźlica, choroby krwi lub choroby zakaźne. Przy unormowaniu diety śledziona wraca do rozmiarów prawidłowych. Powiększenie gruczołów chłonnych należy uważać jako następowe, spowodowane zapaleniem w przynależnym narządzie. W pierwszym rzędzie należą tu gruczoły limfatyczne szyi, karkowe, podszczękowe i wzdłuż *m. sternocleidomast.* a poza tem gruczoły pod pachą. Obrzękłe gruczoły karkowe z równoczesnym *foetor ex ore* i obłożonym językiem przemawiają za zajęciem migdałka gardłowego (jeżli skóra głowy jest czysta).

Przez niestosowne żywienie tak pod względem ilościowym jak i pod względem jakościowym można u dzieci z utajoną skazą wysiękową wszystkie powyższe objawy sprowokować, choć nie zawsze muszą wszystkie objawy u tego samego dziecka i to równocześnie wystąpić.

Przekarmienie zwłaszcza mlekiem i jajami nie jest jednak jedynym czynnikiem do ujawnienia objawów skazy wysiękowej. Drugim nie mniej ważnym czynnikiem jest pod tym względem wszelkiego rodzaju zakażenie.

Jako *paradigma* podał tu Czerny szczepienie przeciw ospie a więc zakażenie przeprowadzone obowiązkowo w krajach kulturalnych u każdego dziecka. Często dowiadujemy się z wywiadów, że dane dziecko, do chwili szczepienia było zupełnie wolne od wszelkich objawów chorobowych i że obecny stan n. p. wyprysk, zapalenie pryszczykowe oka i wrażliwość na zakażenia powstały w krótkim czasie po szczepieniu. Tak samo jak szczepienie działają i inne zakażenia jednak nie wszystkie w równej mierze, najwybitniej działają tu odra i gruźlica.

Znaną jest rzeczą, że u dzieci ze skazą wysiękową pozostaje po odrze nadmierna wrażliwość, tak samo znanem jest wystąpienie typowego obrazu skrofulozy jako wyraz ujawnienia objawów skazy wysiękowej przez czynną gruźlicę. Studjum właśnie tego zagadnienia zapoczątkowało zasadnicze badania Czernego nad skazę wysiękową.

Zagadnienie to wzbudzało już od dawna żywe zainteresowanie lekarzy i tak podaje Heubner z okazji 100 letniej rocznicy objęcia przez Hufelanda katedry chorób wewn. uniwersytetu w Berlinie w r. 1810, że już w r. 1795 rozpisano konkurs za najlepsze dzieło o zołzach a laureatem tego konkursu został sławny Hufeland, wówczas młody jeszcze, bo 32 lat liczący ordynarjusz sztuki lekarskiej w Jenie. Kilka lat przedtem ogłosił pracę z zakresu tej dziedziny lekarz londyński Tomasz White. Jako przyczynę zołzów uważają oni głównie schorzenie gruczołów chłonnych, zastój w krążeniu limfy, zaczopowanie i wyciekanie tejże.

Zaliczano do zołzów wówczas cały szereg chorób cechujących się obrzmieniem gruczołów i tak wole, kiłę, i wszelkie nowotwory szyi jak mięsak limfatyczny i inne, a do dziś jeszcze często spotykamy przypadki ziarnicy złośliwej rozpoznane jako skrofuloza.

Laennec był pierwszy, który niektóre schorzenia z obrazu zołzów wykreślił, a Virchow zajął na podstawie swoich badań anatomicznych nad gruzełkiem gruźliczym stanowisko dualistyczne; dalsze wyjaśnienia tej sprawy przyniosło odkrycie prątka gruźlicy przez Kocha.

Decydujący krok w wyjaśnieniu problemu zołzów uczynił Czerny przez ustalenie obrazu skazy wysiękowej na podstawie badań klinicznych i uznanie skrofulozy jako gruźlicy występującej na tle skazy wysiękowej i to w czasie kiedy jeszcze nie znano prób tuberkulinowych Pirqueta, Mora i Mantoux'a. Próby te wykazały później trafność zapatrywania Czernego na istotę skrofulozy. Cechy charakterystyczne zołzów są: cera blada, twarz nalana, warga górna i nos zgrubiałe, wyprysk sączący na policzkach, nadżerki koło otworów nosa, koło ust i typowe zapalenie pryszczykowe oka, połączone z silnym światłowstrętem; ponadto należy do obrazu chorobowego obrzęk gruczołów chłonnych szczególnie podszczękowych, szyjnych, wnękowych i innych. Gruczoły skrofuliczne okazują skłonność do ropienia. Często znajdujemy u tych dzieci przewlekłe zapalenie ucha środkowego i zmiany gruźlicze w kościach.

Oprócz przekarmienia i zakażenia odgrywa w skazie wysiękowej bardzo ważną rolę czynnik neuropatyczny.

Objawy skazy wysiękowej najsilniej występują w pierwszych latach życia; potem znikają zazwyczaj zupełnie mniej więcej do 10 roku życia, najpóźniej do czasu pokwitania. Jako pierwsze ustępują zwykle objawy na skórze. Według zestawienia przypadków wyprysku przyjętych na nasz oddział w latach od 1921 do 1931 przypadało z ogólnej liczby 281 przypadków na czas

Od 3 do 12 mies. życia	2 r.	3 r.	4 r.	5 r.	6 r.	7 r.	8 r.
85	70	48	25	10	9	10	7

9 r.	10 r.	11 r.	12 r.	13 r.	14 r.
6	4	2	3	1	1

Objawy z strony błon śluzowych trwają z reguły dłużej.

Ważną jest rzeczą stwierdzenie skazy wysiękowej u dziecka, gdyż kiedy ono zapadnie na jakąś chorobę ostrą, szczególnie zakaźną n. p. płonicę, błonicę lub odrę to wtedy stan jego należy ocenić jako o wiele cięższy niżby to miało miejsce u dziecka wolnego od tej skazy konstytucyjnej. Przypadki ciężkiej płonicy, kończącej się już w krótkim czasie zejściem śmiertelnem, dotycza zazwyczaj dzieci ze skazą wysiękową, zwłaszcza dzieci o typie ciastowatym. Większość przypadków nagłego zejścia stwierdzamy właśnie u dzieci tego typu z rozległym wypryskiem lub jak to zauważyłem na Oddziale z oparzeniem czasem nawet nieznacznem tak pod względem rozmiarów jak i co do stopnia oparzenia. Rokowanie należy w tych przypadkach zawsze postawić bardzo ostrożnie.

Co do leczenia musi być w pierwszym rzędzie uwzględnione odpowiednie żywienie. Główną przyczyną ujawnienia utajonej skazy wysiękowej jest przekarmianie zwłaszcza tłuszczem, należy przeto ilość dobową pokarmu unormować. U osesków karmionych piersią powinno się wcześnie rozpocząć dokarmianie pokarmem ubogim w tłuszcz a zawierającym węglowodany. Ilość mleka dobowa nie powinna według C z e r n e g o przekraczać $^1/_2$ l, resztę należy uzupełniać mączkami, grysikiem, jarzynami, a w celu wzmożenia odporności tych dzieci powinno się już wcześnie bo od 3 miesiąca podawać świeże soki owocowe w ilości kilku łyżeczek dziennie. W 2 roku życia przechodzimy już prędzej na wikt osób dorosłych i podajemy już mięso, szczególnie wątrobę gotowaną w postaci papki w ilości 1 łyżki stołowej, ograniczając przytem mleko do $^1/_4$ l na dobę i wykluczając jaja zupełnie z diety.

Dieta po ukończeniu 1 roku życia przedstawia się według C z e r n e g o na ogół następująco:

na 1. śniadanie: 100 g mleka, rozcieńczonego kawą słodową, kakao owsianem, do tego bułka z marmoladą lub małą ilością masła;

na 2. śniadanie: owoce surowe, dla małych dzieci skrobane w postaci papki;

na obiad: rosół z grysikiem, ryżem lub *purée* grochowem albo zupa jarzynowa, potem mięso w formie papki w ilości 1 łyżki stołowej z jarzynami;

na podwieczorek: jak 1 śniadanie;

na wieczerzę: chleb z masłem ewentualnie z małą ilością mięsa, ryż, ziemniaki, kluseczki. Jako napój herbata abo woda ze sokiem owocowym.

Zapomocą tej diety możemy przeprowadzić przestrojenie ustroju i osiągnąć zmniejszoną wrażliwość skóry i błon śluzowych na infekcje. Im silniej u danego dziecka rozwinięte są objawy kliniczne skazy wysiękowej i im dłużej trwało nieodpowiednie żywienie tem dłużej będzie trzeba czekać na wyniki leczenia. Należy powstrzymać dalsze tuczenie, przytem jednak wystrzegać się nagłych i większych ubytków wagi ciała. Powyższe przepisy dotyczą naturalnie tylko dzieci ze skazą wysiękową a nie dzieci nie rozwijających się prawidłowo z innej przyczyny i tak u wcześniaków i osesków atroficznych przepisuje C z e r n y wręcz przeciwną dietę i podaje tu właśnie pokarm bardzo obfity w tłuszcz w postaci zasmażki t. zw. *Buttermehlnahrung* C z e r n e g o i K l e i n s c h m i d t a.

U dzieci chudych, u których wypryski według zdania L. F. M e y e r a i N a s s a u a są spowodowane przeważnie sprawą ektogenną a nie przez skazę wysiękową, nie będziemy również stosować diety ograniczającej ilości pokarmu wzgl. tłuszczu.

Ważną rolę w leczeniu skazy wysiękowej stanowi ochrona dzieci od wszelkiej infekcji, bo doświadczenia wykazały, że dzieci ze skazą wysiękową w czystem powietrzu górskiem lub nad morzem są wolne od zakażeń górnych dróg oddechowych.

Szczepienie przeciw ospie u dzieci z sączącym wypryskiem i innemi wybitnemi objawami skazy wysiękowej powinno być przeniesione na późniejszy termin, ew. na koniec 2 roku życia, o ile niema w danym czasie epidemji ospy, musi być też zastosowana krowianka, która nie daje u dzieci zdrowych zbyt silnej reakcji.

Od czasu pojawienia się pierwszej rozprawy o skazie wysiękowej ukazała się wielka ilość prac poświęconych tej sprawie a były czynione próby wydzielenia niektórych objawów z tego obrazu klinicznego i tak S t ä u b l i badając krew znalazł eozynofilję we wszystkich przypadkach z objawami skazy wysiękowej z wyjątkiem szeregu przypadków łuszczycy języka i na tej podstawie zaleca wydzielić ją z zespołu objawów *Diathesis exsudativa*.

Niektórzy autorowie opisują skazę limfatyczną *(Status thymolymphaticus)* jako odrębną jednostkę konstytucyjną jak to czyni np. P f a u n d l e r w podręczniku F e e r a, przyznaje on jednak „że obie te skazy są ze sobą co najmniej pokrewne albo w zasadzie jedno i to samo“.

W najnowszych czasach szereg dermatologów szczególnie J a d a s s o h n i B l o c h uważają wyprysk nie jako objaw skazy konstytucyjnej lecz jako objaw idjosynkrazji, jako reakcję alergiczną skóry na pewien antygen; należy tu jednak zaznaczyć — jak słusznie to podniósł niedawno L e s z c z y ń s k i — że etjologja wyprysku nie jest jednolitą, zresztą sam C z e r n y uważa, że np. *Strophulus* nie jest wywołany wyłącznie przez podawanie jaj ale często pojawia się jako reakcja skóry na działanie bakteryj nagromadzonych w szczelinach migdałka gardłowego lub na wydzieliny tychże bakteryj.

Że odżywianie jest ważnym czynnikiem w etjologji wyprysku, przyznaje sam B l o c h kiedy pisze, „iż zasadniczo ze stanowiska idjosynkrazji nie stoi nic na przeszkodzie twierdzeniu, że odżywienie odgrywa rolę w etjologji wyprysku.

Z HISTORJI MEDYCYNY POLSKIEJ.

Dr. med. i fil. Józef FRITZ. Lwów.

Z dziejów pedjatrji w Polsce *).

(Źródła polskiego traktatu: „Lekarstwa o rozmagitych niemoczach Dziecinnych“).

Wynalazek druku przyczynił się w dużej mierze do rozwoju literatury pedjatrycznej, wśród pierwszych bowiem jego wytworów napotykamy jako najstarszą może wogóle drukowaną pracę treści lekarskiej traktat o chorobach dzieci przez Pawła B a g e l l a r d a zestawiony, a w Padwie w 1472 r. wytłoczony 1). Rok później pojawiła się w Niemczech przez Bartłomieja M e t l i n g e r w narodowym języku napisana książeczka wychowaniu dzieci poświęcona 2). To zjawisko, iż równocześnie w odległych od siebie krajach dwie o tej samej treści wychodzą publikacje, o temacie przedtem monograficznie prawie że nie ujmowanym, przemawiać się zdaje za większem zainteresowaniem się zagadnieniami higjeny dziecka oraz ich wielką potrzebą. Hasła budzącego się odrodzenia zrodziły też jeszcze w ciągu 15 w. trzeci tego rodzaju traktat, monografię Korneljusza R o e l a n s z Mechlinji 3).

Począyna ſie tractat O rodzeniu człowieczym/tako a ktoremi obyczaymi płod z żywota matek ſwogich wychodźi na ſwiat.



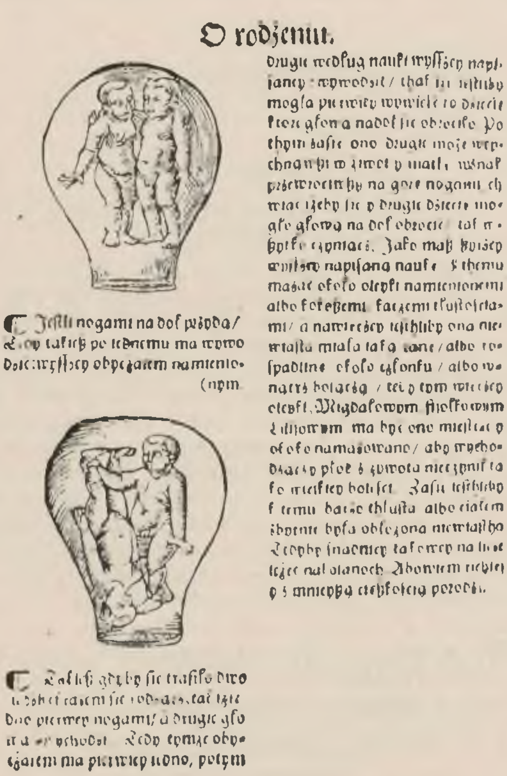
Falimierz f° 14 b (egzemplarz Ossolineum).

W Polsce napotykamy pierwszy drukowany zabytek pedjatryczny znacznie później. Przeszło pół wieku upłynęło od wydania podręcznika B a g e l l a r d a zanim wymieniony w tytule polski traktacik pedjatryczny ujrzał światło dzienne w tłoczni krakowskiego bibljopoli Florjana U n g l e r a 4). Nie danem mu też było posiąść szatę własną, musiał bowiem skromnie dzielić towarzy-

---

*) Ustęp wyjęty z III. rozdziału przygotowanej do druku monografji: Dzieje pedjatrji w Polsce.

stwo z szeregiem obszerniejszych prac z zakresu medycyny i nauk przyrodniczych pomieszczonych razem we wspólnej dość pokaźnej księdze p. t.: O„ziołach y o moczy gich“ w r. 1534 wydanej. Nie świadczy to jednak bynajmniej iż przez owe pół wieku o schorzeniach dzieci u nas zupełnie w literaturze medycznej nie dyskutowano. O dziełku B a g e l l a r d a niejeden z polskich scholarów w Padwie przebywających wiedzieć musiał, wszak B a g e l l a r d u s był padewskim profesorem medycyny, zaś pewnych wiadomości z zakresu pedjatrji dostarczały też i dzieła klasyków medycyny, stanowiące podstawę ówczesnych wykładów lekarskich. Często napotyka się pilnie skreślone glossy na brzegach egzemplarzy dzieł Avicenny, które z początkiem 16 stulecia były w posiadaniu polskich lekarzy, związane z miejscami tekstu, omawiającemi schorzenia i higjenę niemowlęcia 5).



Falimierz list 23 b.

Jednak dopiero życie i jego potrzeby upomniały się o wskazówki o wychowaniu dziecka i dały matkom polskim skromny wprawdzie lecz na owe czasy dostateczny, a swą treścią nie niżej od współczesnej literatury europejskiej stojący podręcznik pedjatryczny polski. Obejmuje on jedynie 10 kart tworząc część drugą obszerniejszego traktatu o położnictwie. Tytuł tegoż brzmi (karta 14 b w części piątej): „Poczyna sie tractat O rodzeniu człowieczym, iako o kthoremi obyczaymi płod z zywota matek swogich wychodzi na świat“. Dwa ostatnie jego rozdziały: „Jako dziecię nowo narodzone chowacz zywic a lekowacz, O Mleku y o Mamcze, albo iako długo ma być dziecię doiono, Rzeczy mleko mnożącze: ty są“, dają początek traktatowi pedjatrycznemu, zaś oddzielną jest już jego część właściwa, obejmująca niejako patologję wieku dziecięcego p. t.: Lekarzstwa o rozmagitych niemoczach Dziecinnych, w które richło po porodzeniu wpadają .....“.

Pełną analizę treści traktatu przedłożyłem w odpowiedniem miejscu, przeprowadziwszy o ile na to szczupły materjał pozwalał porównanie opisanych schorzeń z jednostkami chorobowemi w dzisiejszem ujęciu 6). Obecnie zaznaczę jedynie, że traktat podaje zasady higjeny noworodka (zaopatrzenie pępowiny, pierwszą kąpiel, powijanie, przykrywanie, pomieszczenie w mieszkaniu), sposoby karmienia, zalety dobrej karmicielki, środki pokarm mnożące i opisuje przeszło 30 rodzajów schorzeń, dołączając do każdego często obszerny spis leków. Dokładnie omówiono karmienie, podkreślono wartość karmienia piersią przez matkę, przyczem poddano surowej krytyce skutki przekarmiania. Dla polskiego mianownictwa pedjatrycznego posiada zabytek ten znaczenie pierwszorzędne, przy ocenie jednak ze stanowiska historyka zwrócić nam wypadnie uwagę na pytanie: czy treść tego traktatu pedjatrycznego jest własnością nieznanego lekarza polskiego, autora tegoż podręcznika, czy zaczerpnięto ją choćby w drobnej części z własnej obserwacji i doświadczenia poczynionego u nas, czy też może jest jedynie zestawioną ze źródeł obcych lub wziętą wprost z podręcznika obcego i przełożonego na język polski. Pojęcie własności naukowej w owym czasie różniło się jeszcze bardzo od obecnego, pozwalał sobie nieraz autor nieznany lub drukarz zestawiać całe ustępy wyjęte ze źródeł, któremi w danej chwili rozporządzał, bez narażenia się na cięższy zarzut plagjatu, postępowanie jednak tego rodzaju naruszania cudzej własności utrudniać musi bardzo badanie zależności źródłowej bezpośredniej, albowiem wyciągi tej samej treści zupełnie dosłowne pojawiać się mogą współcześnie u kilku autorów, tak iż stwierdzenie węzłów niewątpliwego związku staje się często nawet przy porównaniach ściśle i metodycznie przeprowadzanych niepewne. W tekście traktatu zapodano w kilku miejscach źródła, z których miał autor czerpać, wymieniając A v i c e n n ę i R h a z e s a 7), monografje pedjatryczne z wieku 15. nie były zdaje się jednak autorowi znane, chociaż materjał zawarty w traktacie, sposób jego podziału, oraz poglądy wypowiadane pokrywają się z niemi w zupełności. Tego rodzaju powinowactwo treściowe nie dowodzi jeszcze dla pracy z pierwszej połowy 16 wieku jej zależności źródłowej. Na ślad właściwy skierowała nas dopiero krytyka tekstu traktatu położniczego, którego częścią, jak wspomniałem jest podręcznik pedjatryczny polski. Na karcie 17 a przy wywodach o ciężkim porodzie zapodano: „Jako się to było przygodziło w Niemczech niedaleko Witembergu miasta. Jako tu widzisz wyobrażenie tego“, z czego wynikałoby, iż autor rozporządza doświadczeniem zdobytem w Niemczech na materjale porodowym z okolicy Wittembergi 8). Przypuszczenie tego rodzaju nasuwać musiało pewne wątpliwości co do pochodzenia autora, które należało sprawdzić przez zbadanie literatury podręcznikowej z zakresu położnictwa w Niemczech na przełomie 15/16 wieku. To porównanie szeregu tekstów wykazało niezbicie, iż polski podręcznik położniczy wraz z swą częścią pedjatryczną jest d o s ł o w n y m przekładem z języka niemieckiego a mianowicie z rozpowszechnionego wówczas w całej Europie zachodniej podręcznika Eucharjusza R ö s s l i n: Der schwangeren Frauen und Hebammen Rosengarten 9). R ö s s s l i n był aptekarzem w Fryburgu w Bryzgowji, zaś od roku



Roesslin: Rosengarten Augsburg 1528. K: 15 b, (egzemplarz Biblioteki państwowej w Berlinie).

1506 lekarzem miejskim w Frankfurcie nad M., 1513 w Wormacji, zmarł około r. 1526. Podręcznik położniczy Roesslina ukazał się w r. 1513 i już w tymże roku pojawiło się jeszcze kilka wydań, poczem liczba ogólna wydań i przekładów na języki łaciński, francuski, holenderski, hiszpański i angielski wzrosła ponad 100, tak iż słusznie zwano Roesslina nauczycielem położnictwa całej Europy, stał się on też jak widzimy nauczycielem położnictwa i pediatrji, obu działów wówczas ze sobą jeszcze ściśle spojonych, i w Polsce. Tłumacz polski, którym był według mych przypuszczeń uzasadnionych w innej pracy Jędrzej G l a b e r z Kobylina, przekładał tekst niemiecki (badania filologiczne wykazują, iż użyto wydania z r. 1528 wytłoczonego w Augsburgu u Henryka Steynera) dość ściśle, opuszczając nie wiele, interpolując rzadko. Stwierdzenie tego faktu zależności rzuca wiele światła na charakter całej publikacji Florjana U n g l e r a, zwanej powszechnie w dziejach

medycyny polskiej Ogrodem zdrowia Falimierza, owej pierwszej księgi lekarskiej polskiej, ujmującej całokształt medycyny i nauk przyrodniczych w formę popularną, której jeszcze kilka wydań pojawiło się w w. XVI.

Losy późniejsze naszego traktatu pedjatrycznego związane są z owemi wydaniami, a nowe lecz drobne zmiany w jego tekście zainteresują raczej gramatyka, badacza języka polskiego niż historyka pedjatrji.

Uwagi:

1) Hain 2244. zob.: Erstlinge der pädiatrischen Literatur hg. von K. Sudhoff München 1925, tabl. IX i tekst I, oraz: Pediatrics of the past an anthology compiled by John Ruhräh New York 1925, str. 28—70. — 2) Por. Sudhoff l. c. tabl. XVI—XIX i tekst II. Ruhräh 71—98. — 3) Sudhoff l. c. tekst III. Ruhräh 99—134. — 4) Estreicher: Bibljografja polska XV. str. 166—7. — 5) Np. w Liber canonis Auicenne reuisus... Impress. Venetijs 1505, egzemplarz Bibl. Uniw. we Lwowie. Na karcie tytułowej notatka posiadacza: „Johannis noscouij, medicine Lectoris in Universitatis studio Crac.... emptus Rome 1516. sedente Leone X.", Stanislaus Pilsnensis ab haeredibus prioris possessoris venalem 12 gros: emit Anno domini MDXLVJ. O wymienionych posiadaczach por.: Liber diligentiarum fac. art. Univ. Crac. ed. W. Wisłocki 1886. str. 461 i 471. — 6) Zob. również: Józef Fritz: Najstarszy zabytek polskiej literatury pedjatrycznej, Lwów 1928. — 7) Karty 34 b, 35 b, 37 b. — 8) Tekst niemiecki Roesslina brzmi: „besonder mit zwayen heuptern, als in disen zwelff jar in der graffschaft Werdenberg ein Kind mit zwayen heuptern geboren is des figur hie bezaichnet ist".... Tłumacz zmienił „Werdenberg" na „Witemberg". — 9) Por. Alte Meister der Medizin u. Naturkunde in Facsim. Ausgaben 2. Eucharius Rösslins: „Rosengarten gedruckt im Jahre 1513. Begleit. Text. v. Gustaw Klein, München 1910, tamże literatura. Przeglądnąłem i zbadałem dla krytyki tekstu polskiego traktatu położniczo-pedjatrycznego kilkadziesiąt wydań Roesslina w egzemplarzach bibljotek państw. w Berlinie, Monachjum i narodowej we Wiedniu. Traktat Roesslina zawiera słynne drzeworyty przedstawiające położenia płodów, skopjowano dla druku Unglera. 2 z nich reprodukuję, są zaś one najstarszemi w Polsce ilustracjami z zakresu położnictwa. Dziejom położnictwa w Polsce poświęcił autor tej notatki obszerne studjum, w którem pomieszczono 19 drzeworytów z położeniami płodów i reprodukcję ówczesnego stołka położniczego, rżniętych dla wydawnictwa Unglerowskiego na podstawie Roesslina.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Jean Levesque: *Étude clinique de la tuberculose infantile.* (Médecine et chirurgie pratiques. Tuberculose). Masson et Cie éditeurs Paris 1931. 150 str. + 22. 8⁰.

W dedykacji skierowanej do E. Rista podkreśla autor, iż nie chodzi mu bynajmniej o to, by w swej pracy podał i opisał możliwie wiele szczegółów z przejawami gruźlicy dziecięcej związanych, lecz raczej o nakreślenie jej rozwoju od zakażenia do późnych nawrotów, przedstawienie metod jej rozpoznania i środków umożliwiających ustalenie w rokowaniu schorzenia, tak często ustrój dziecięcy dotykającego. Zarówno spostrzeżenia kliniczne jak i badania doświadczalne dowodzą, że rozpoznanie, rokowanie i leczenie w gruźlicy zasadniczo różnić się muszą zależnie właśnie od tego, czy mamy przed sobą odczyn ustroju na owo pierwsze zakażenie, czy też jeden z nawrotów późnych u jednostki dawno zakażonej, gdy sprawa chorobowa przybiera cechy schorzenia miejscowego. Podział Rankego oraz uogólnienia Debrégo i Cordeya wymagają pewnych zmian, a mianowicie przyjąć należy, iż okresy I i II są jednym i nierozdzielnym: „Le complexe primaire est bien la première lésion en date, mais il continue son évolution tout le temps que dure la période secondaire:" i ustalić dwa jedynie stany w rozwoju gruźlicy „la tuberculose de primo-infection" kończący się zanikiem zdolności do uogólniania się schorzenia i „la phase de reinfection tuberculeuse".

W następnych V rozdziałach ujęto jasno i przejrzyście etjologję wraz z anatomją patologiczną, klinikę, rozpoznanie różniczkowe, rokowanie, zasady leczenia, przestrzegając przed często fałszywem tłumaczeniem obrazu wnęki, pochopnem przyjmowaniem fatalnego rokowania, omówiono schorzenia o przebiegu łagodnym, łatwe do leczenia, formy ciężkie (gruźlicze zapalenie opon mózgowych jako jedyny objaw pierwszego okresu), gruźlicę wrodzoną, znaczenie pierwszej fazy dla uodpornienia, t. j. wakcynacji naturalnej. W części drugiej pomieszczono 18 zdjęć rentgenowskich z krótkiemi wyjaśnieniami. Książka dla lekarza praktyka ze względu na obszerną i krytyczną ocenę metod służących do rozpoznania gruźlicy polecenia godna. *Józef Fritz* (Lwów).

A. Marfan: *Les affections des voies digestives et les états de dénutrition dans la première enfance.* Wyd. II. Masson et Cie. Zawiera 736 stron i 39 rycin.

W części pierwszej ogólnej omawia M. szeroko patologję zaburzeń trawienia u dzieci w pierwszych dwu latach życia. Dzieli je na 1) pierwotne, powstałe wskutek wadliwego odżywiania i wskutek zaburzeń w samym narządzie trawiennym,

2) wtórne — przy innych schorzeniach.

Następnie rozwija autor zasady swego klinicznego podziału chorób narządu trawienia na grupy, według najbardziej istotnego i charakterystycznego objawu chorobowego. Potem przechodzi do szczegółowego omówienia pojedynczych grup i ich poddziałów.

W ten sposób opisuje najpierw grupę schorzeń, w których dominującym objawem są wymioty, i omawia: wymioty nawykowe i skurcz odźwiernika.

Następny najobszerniejszy dział jest poświęcony biegunkom. Autor dzieli je na: biegunki zwykłe zależne od odżywienia, toksyczne i infekcyjne.

Potem opisuje grupę zaburzeń połączonych z zaparciem a więc: zaparcie nawykowe, zaparcie wskutek niedrożności przewodu pokarmowego, wrodzonej, nabytej i t. d.

Wreszcie zajmuje się zaburzeniami powstałemi wskutek niedożywiania oseska, przyczynami nietolerancji dla mleka, jaj i t. p. i jej związkiem z przewrażliwością (anafilaksja).

Dzieło tworzone na podstawie ogromnego, osobistego doświadczenia autora, napisane jest w sposób bardzo przejrzysty i wyczerpujący.

Dr. J. Czyżewska (Lwów).

Dr. J. Comby: *Quatre cents consultations médicales pour maladies des enfants.* Wydawnictwo: Masson et Cie.

Jest to wydanie dziewiąte znacznie powiększone w porównaniu z poprzedniem, które pokazało się na rynku księgarskim przed 5 laty. Zawiera 413 odpowiedzi na pytania z dziedziny chorób dziecięcych. Schorzenia ujęte praktycznie w porządku alfabetycznym. Styl prosty, przystępny dla każdego.

Plan dzieła następujący. Przy każdem schorzeniu mamy: po pierwsze dokładny i wyczerpujący, punktami ujęty, opis leczenia danego schorzenia, po 2-gie: krótki a treściwy opis samego schorzenia a więc etjologja, objawy, rozpoznanie i rokowanie. To ujęcie dzieła umożliwia lekarzowi praktykowi szybkie i dokładne zorjentowanie się w całości schorzenia.

Oprócz chorób, spotykanych w praktyce na porządku dziennym, opisuje autor równie wyczerpująco choroby egzotyczne, mało u nas w podręcznikach chorób dziecięcych uwzględniane.

To podnosi jej wartość, gdyż może być użyteczną dla lekarzy całego świata.

Dla swego jasnego stylu i praktycznego ujęcia rzeczy książka polecenia godna.

Dr. J. Czyżewska (Lwów).

Marcel Laemmer: *La diathermie dans les affections du tube digestif.* Paris. Masson 1930. (Str. 98, fr. fr. 12.—).

W małej tej książeczce omawia L. nowe sposoby stosowania diatermji w schorzeniach przewodu pokarmowego. Są to sposoby bardzo proste i zasługują na wzmiankę w lecznictwie gastroenterologji.

Po krótkich uwagach wstępnych o diatermji przechodzi autor do omówienia zastosowania prądu wysokoczęstotliwego w poszczególnych odcinkach przewodu pokarmowego a więc żołądka, dwunastnicy, kiszki a następnie wątroby i trzustki.

Główne przeciwwskazanie do stosowania diatermji w chorobach przewodu pokarmowego stanowią nowotwory.

Technika dla poszczególnych części przewodu jest następująca: przełyk: elektroda czynna na wysokości D_1 do D_5, elektroda obojętna na brzuchu i dolnej części klatki piersiowej: 500—1200 mA., 20—30 min. Bardzo dobre wyniki w przypadkach schorzeń skurczowych. Żołądek: elektroda czynna w okolicy splotu trzewnego i przestrzeni Traubego, elektroda obojętna na plecach: 500—2500 mA, 25—45 min. co dwa — trzy dni. Wskazania: katar żołądka, częste wymioty, wrzód, stany kurczowe. Dwunastnica: elektroda cz. na dołek podsercowy, obojętna na plecy, do 2000 mA. 30—45 min., co 2—3 dni, wskazania — wrzody dwunastnicy, periduodenitis. Kiszka: elektroda cz. na cały brzuch względnie na podbrzusze prawe *(typhlitis, colitis)* lub do odbytnicy *(recto-colitis)*, obojętna na plecy względnie na brzuch *(recto-colitis)*, 500—2500 mA, 25—45 min., codziennie, a w *recto-colitis* 500—1200 mA, do 30 min., co drugi dzień. Wątroba: niedomoga czynnościowa, stany przedmarskie, stany zapalne dróg żółciowych i t. d.; trzustka: biegunka, brak łaknienia, nagłe chudnięcie, i t. d.

L. zwraca specjalną uwagę na leczenie odruchowe zapomocą diatermji (elektroda cz. między IV a IX segm. dors. dla bólów z strony żołądka, wątroby i trzustki i między VI a XII ze strony jelit.

Tę małą a wartościową dla praktyka pracę uzupełnia rozdział praktycznych wskazówek stosowania prądów szybkozmiennych. Praca zawiera wiele schemat. rycin, ułatwiających zrozumienie przedmiotu.

Janik (Lwów).

Edmund Leyberg, chemik Kasy Chorych w Łodzi: *„Technika badań kliniczno-laboratoryjnych"*. Wyd. II. Łódź 1931. Stron 176 z 7 rycinami i 18 tablicami.

Brakło dotąd polskiego podręcznika, któryby obejmował całokształt metod, stosowanych w chemiczno-bakterjologicznych pracowniach lekarskich. Z pewnemi zastrzeżeniami możemy uważać, że lukę tę wypełnia omawiany podręcznik.

Zastrzeżeń tych ma referent niestety wiele. W pierwszym rzędzie odnoszą się one do uwag i wiadomości teoretycznych, poprzedzających opis metod oznaczania danego ciała, zwłaszcza, jeśli idzie o składniki moczu (por. o moczniku str. 18, o kwasie moczowym str. 20 i t. d.). W części, omawiającej chemiczną analizę krwi, powtarzają się te ustępy w formie bez porównania poprawniejszej. (str. 107 i 110).

Następnie spotykamy błędy, dotyczące terminologji chemicznej, błędy w przedstawieniu zasady metody, a nawet sposobu wykonania. Tak więc mamy stale podsiarczan sodu zamiast tiosiarczanu, wodan zamiast wodorotlenku, często wapno zamiast wapnia i t. d. Z błędów drugiej grupy przytoczę: str. 29: Przy oznaczaniu amonjaku metodą formolową miareczkuje autor „powstały obojętny sześciometylen-tetramin". Str. 49: próba Hellera na barwiki krwi: „opadają na dno czerwone ciałka krwi, co stwierdzamy gołem okiem". Str. 51. „Diazoreakcja obecna przy tyfusie plamistym, często brzusznym". Str. 104: „...przesącz odbiałczonej krwi spalamy, a następnie azot, zawarty w przesączu rozkładamy na amonjak".

Błędny sposób wykonania podaje autor na str. 45 w przepisie na próbę, odróżniającą kwas acetooctowy od leków, dających podobny odczyn.

Specjalnie przykro uderza w podręczniku, który przecież ma służyć w pierwszej linji mało krytycznemu personelowi pomocniczemu — znaczna ilość błędów, tyczących wymiaru. Minuty zamiast sekund, gramy zamiast miligramów i *vice versa* — to są grzechy niedopuszczalne. Jako przykład przytoczę tablicę st. 165, wartości dla: azotu i jodu. (N. B. fibrynogen jako składnik surowicy oraz ksantoproteina).

Poza tem wymagałby pewnego wygładzenia styl i takie wyrażenia jak „przygotawiać", „szykować", „patyczek szklany" i t. p.

Mimo wytknięte usterki książka wywiera wrażenie raczej dodatnie, zwłaszcza jej część, zajmująca się rozbiorem moczu, w której przebija duże doświadczenie autora. Również dobór metod rozbioru krwi dobry, brak tylko nowszych metod, ogłoszonych po r. 1927, oraz metod oznaczania składników nieorganicznych.

W następnem wydaniu należałoby poza poprawieniem luźnych usterek albo zupełnie pominąć ustępy teoretyczne, albo też poddać je zupełnej przeróbce.

J. Heller, (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Neurologja Polska, Tom XIII, zeszyt 2, 3, 4, z r. 1930: Pieńkowski H.: Ś. p. Profesor Piltz. Wspomnienie pośmiertne. N. Zandowa: Mikroglej i histjocyty. — Krakowski: Kwasica i alkaloza w patologji układu nerwowego. — W. Zawadowski: O radjodiagnostyce czaszki i znaczeniu stereoradjografji.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego, rok VII, zeszyt 1, za styczeń-luty 1931: H. Kaulbersz-Marynowska: O przebiegu odry u dzieci płoniczych i w innych zakażeniach mieszanych (d. n.). — K. Karaffa-Korbutt: Sanitarno-statystyczne stosunki Polski w okresie 1919—1928 (d. c. n.). — T. Wąsowski: Przyczynek do sprawy uśpienia eterowego drogą wlewań przez odbytnicę. — Wł. Prażmowski: Szczepienie przeciwbłonicze.

Nowiny lekarskie, rok XLIII, nr. 8, z 15 kwietnia 1931: Program IV Zjazdu pedjatrów polskich oraz I Walnego zebrania Polsk. Tow. pedjatrycznego. — M. Michałowicz i J. Wiszniewski: Zespół anginowy reumoartretyczny w wieku dziecięcym. — Wł. Mikułowski: Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego a kiła wrodzona u dzieci. — K. Jonscher: Stany podgorączkowe u dzieci. — J. Zeyland: O sposobach badania klinicznego dzieci z gruźlicą gruczołów tchawiczo-oskrzelowych.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, z 16 kwietnia 1931: J. Glass: O fizjopatologji choroby Basedowa (dok.). — St. Kramsztyk: O wprowadzaniu przez nos przetworów tylnego płata przysadki w moczówce prostej. — St. Kramsztyk: O gorączce gruczołowej (Streszcz. pogl.). — L. Bużański: Dieta jabłkowa przeciw biegunkom. — C. Szabad: Przyczynek do zagadnienia umieralności na raka i gruźlicę. — Sz. Starkiewicz: Przyczynek do głosu Dr. Bernarda Glassa: Z zagadnień szpitalnictwa przeciwgruźliczego.

Zdrowie, rok XLVI, nr. 7, z 1 kwietnia 1931: W. Mężyńska: Działalność poradni dla niemowląt i dzieci. — Wł. Dobrzyński: Angielskie miasto-ogród Welwyn jako wzór ustroju sanitarno-społecznego. — J. Lipska: Angielska metoda bakterjologicznej kontroli czystości mleka.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 8, z 15 kwietnia 1931: XII Walne Zebranie doroczne Związku lekarzy P. P. — Zmiany w Kasach chorych. — Zjazd organizacyjny lekarzy uzdrowiskowych. — Wytyczne dla umów z lekarzami. — Z życia Związku lekarzy P. P. — Wł. Frankowski: Zagadnienie bytu stanu lekarskiego. — Br. Sawicki: Z trzeciego Zjazdu lekarzy słowiańskich w Splicie (dok.).

Młoda Matka, rok V, nr. 8, z 15 kwietnia 1931: S. Średnicki: Jak należy pielęgnować jamę ustną u dzieci. — M. Stopnicka: O śródskórnem szczepieniu ospy. — T. Lewenfiszowa: O nawykowem zaparciu u dzieci. — Z. Morawski: Rosół w odżywianiu dziecka. — J. Śmiarowska: Z higjeny macierzyństwa.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 16, z 19 kwietnia 1931: H. Valentina: Indyjski grzybek herbaciany i inne drobnoustroje wywołujące fermentację alkoholową. — Sprawy zawodowe.

Trzeźwość, nr. 1—3, z r. 1931: W. Stryjeński: Z przejawów społecznych alkoholizmu. — St. Kopczyński: Alkohol a zdrowie młodzieży. — M. Sokalówna: Alkohol i walka z nim w 24 krajach europejskich i pozaeuropejskich.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok VI, nr. 4 .z 1 kwietnia 1931: H. Berliner: O obliczeniu taryfy należności za nabycie lat poprzedniej służby przez Ubezpieczenie pracowników umysłowych. — R. Szymanko: Opieka państwowa w stosunku do uprawnionych z tytułu ubezpieczeń społecznych. — Br. Lechowski: Przymus ubezpieczenia a uprawnienia inspekcji Z. U. F. P. U. J. Jonda: Krytyczne położenie niemieckiego ubezpieczenia brackiego. — M. Moskwa: Uwagi interpretacyjne do rozp. Prez. o ubezpieczeniu pracowników umysłowych. — St. Brzozowski: Reforma Kas chorych. — Orzecznictwo i opinja prawna.

Położna, rok IV, nr. 4, z kwietnia 1931: St. Mączewski: Rak narządu rodnego. — Ks. Fr. Cieszyński: Higjena karmienia. — W. Błoński: Niedomoga serca w związku z ciążą i porodem. T. Kulczyńska: Pielęgnowanie położnicy.

Wiadomości Kas chorych, rok II, nr. 7, z 1 kwietnia 1931: Dział urzędowy. — Z zagadnień organizacyjnych Kas chorych. — Społeczne sanatorja przeciwgruźlicze w Polsce. — Z życia Kas chorych. — Bilanse i rachunki działalności za rok 1929. — Ubezpieczenie społeczne zagranicą.

Medycyna, nr. 8, z r. 1931: Zd. Michalski: O zastosowaniu dożylnych wstrzykiwań antymonu. — F. Grauberg: Leczenie złamań sposobem Böhlera. — W. Mikułowski: Przyczynki do kliniki t. zw. wymiotów nawykowych u dzieci. — K. Karaffa-Korbutt: Szkice higieniczno-społeczne: o rozwój higjeny pracy w Polsce. — K. Neugebauer: Rys historyczny Szpitala ewangelickiego w Warszawie.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 17, z 23 kwietnia 1931: St. Justman: O odruchach brzusznych. — B. Grynkraut: Metoda podawania żółci wołowej w cholecystografji. — St. Kramsztyk: O gorączce gruczołowej (Streszcz. pogl. dok.). — C. Szabad: Przyczynek do zagadnienia umieralności na raka i gruźlicę (c. d.).

Lekarz Polski, rok VII, nr. 4, z 1 kwietnia 1931: J. Brzoza: Zasady umów lekarskich z Kasami chorych. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Z. Rudolf: Właściwości dobrej i złej wody (c. d.). — W. Borkowski: Projekt skoordynowania działalności przeciwwenerycznej Rządu, samorządu, instytucyj ubezpieczeń społecznych oraz stowarzyszeń społecznych. — St. Sterling-Okuniewski: O konkursach na ordynatorów oddziałów szpitali miejskich w Warszawie. — Medycyna społeczna zagranicą. — Z ubezpieczeń społecznych.

Gastrologja Polska, tom III, nr. 1, z r. 1931, zeszyt jubileuszowy dla upamiętnienia dwudziestolecia istnienia Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego. — B. Wejnert: Dwudziestolecie Polskiego Tow. Gastrologicznego. — Onodera, Y. Nishina, K. Yukawa, S. Kato i S. Emura (Fukyoko): O ciałach pobudzających perystaltykę w śluzówce żołądka. — M. Einhorn (New-York): Uleczalność wrzodów trawiennych z niszami pod wpływem leczenia wewnętrznego. — Van der Reis (Gdańsk): Wyniki badania jelit cienkich przy pomocy patronu i zgłębnika jelitowego oraz wyniki lecznicze. — O. Lambret (Lille): Leczenie operacyjne opuszczenia żołądka drogą podwieszania i sfałdowania dużej krzywizny. — Walter Zweig (Wiedeń): Nowe metody lecznicze ciężkiego nieżytu wrzodziejącego okrężnicy. — Gustaw Singer (Wiedeń): Uwagi o wrzodzie trawiennym jelita czczego. — J. Taruella (Barcelona): Zaciemnienie przestrzeni półksiężycowej, jako objaw opuszczenia żołądka u młodzieży. — Torres-Carreras (Barcelona): Rozważania praktyczne w sprawie rozpoznawania radjologicznego raka żołądka. — F. Malinowski (Wilno): Kiła narządów trawienia.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 3 marca 1931.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 24 lutego 1931 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytuje tytuły prac nadesłanych do Towarzystwa.

3. Kol. H. Higier przedstawia 2 przypadki chorobowe (streszczenie własne).

Choroba Gilles de la Tourette'a czyli Maladie des tics convulsifs et impulsifs.

20-letni młodzieniec z rodziny neuropsychotycznej.

Od 8-go roku życia stopniowo rozwijające się objawy tików, na początku w obrębie twarzy, obecnie rozsianych w dziedzinie nerwów czaszkowych, przeważnie natury mimicznej i fonacyjno-artykulacyjno-respiracyjnej, jak wysadzenie języka, krzywienie twarzy, wyszczerzanie zębów, mruganie, rozwieranie powiek, gwizdanie, czkanie, dmuchanie, produkowanie dźwięków swoistych i niesamowitych (lizania, ssania, chrząkania, odbijania, beczenia, cmokania, mlaskania, kwakania).

Ostatnio tiki obejmują i mięśnie szyi (skręcenie głowy), rąk (skubanie, głaskanie włosów, paluszkowanie nosa, uderzanie się w policzek), nóg, (podrzucanie stopy, unoszenie stopy i brzucha, *danse de ventre).*

Obok tej *maladie des tics convulsifs* z ruchami mimowolnemi i stereotypowemi objawy *maladie des tics impulsifs* w postaci przymusów, natrętnych i niepohamowanych myśli, wyobrażeń i czynności jak powtarzanie wielokrotnie pewnych wyrazów (echolalja, autolalja) produkowanie głośne pewnych niezrozumiałych słów (przy, kwakcz, pszczasz) rzadziej *coprolalia,* nigdy *echocinesis.* Stany lękowe *(taedium vitae),* przemijające idee samobójcze.

Inteligencja zupełnie zachowana, samokrytycyzm nietknięty, objawu histerji i konstytucji autosuggestyjnej zawsze brakło, idee natrętne wprawdzie ale nigdy natury urojeniowej, paranoidowej.

Wszelkie leczenie było dotąd bezskuteczne, farmaceutyczne i psychiczne, w domu i klinice. Zapomocą autotresury psychomotoryjnej w dziedzinie hamowania odruchów zwykłych afektywnych i obronnych (t. zw. *Hemmungsgymnastik)* Higier widział raz wybitną poprawę u chorej, przedstawionej przed wielu laty w Warsz. Tow. Lek.

Leczenie psychoanalizą, wprawdzie dość niedostateczne, było u chorego próbowane bez skutku. Hipoteza o infantylnych przeżyciach seksualnych u wszystkich chorych z tikami jest dotąd niedowiedziona.

Naogół choroba ta, opisana klasycznie przez szkołę Salpetrière, należy do nader ciężkich i przewlekłych.

Lekarze weterynaryjni obserwowali podobną chorobę tików u niektórych zwierząt (niedźwiedź, kozioł).

Neurolodzy krajów egzotycznych opisywali u pewnych ludów pierwotnych pozornie epidemiczną, psychicznie zaraźliwą, postać tej nerwicy psychomotoryjnej w postaci: *Jumping'u* południowo-amerykańskiego, *Latha* malajskiej, *Imbacco* japońskiej i *Meriacrenia* wschodnio-syberyjskiego.

Torticollis spastique mental.

Młoda robotnica, z rodziny zdrowej pochodząca i sama dotąd zdrowa, dotknięta jest od roku bezbolesnym skręczem szyi. Zwraca uwagę kilka rzadkich uchyleń od pospolitej *Torticollis spastica.*

1) Głowa przy nieznacznem napięciu napadowem mięśni karkowych i przy pewnej nadwrażliwości prawego mięśnia kapturowego, przechylona jest wyłącznie ku tyłowi bez przeginania w bok.

2) Brak drgań i wogóle komponentu klonicznego w muskulaturze szyjnej.

3) W spokoju, w spaniu, siedzeniu i staniu niema śladu skręczu, natomiast występuje on stale przy chodzeniu po gładkiej podłodze oraz w mięśniach wyłącznie głębokich karku, nigdy zaś w muskulaturze tułowia.

4) Wzruszenia i ruchy zamiarowe nieznacznie potęgują skręcz. Chodzenie z głową w tył i w górę przegiętą wywołało w ciągu roku wybitne przygnębienie duchowe.

5) Lekkie uciskanie lub dotykanie prawą ręką własną — nie zaś obcą — prawego policzka lub szyi tejże strony, natychmiast usuwają skręcz, tak iż chora na ulicy zmuszona jest, co jej wielką sprawia przykrość, podpierać stale głowę.

6) Brak w anamnezie przebytych zakażeń i zatruć, śpiączki nagminnej, urazu psychicznego lub somatycznego, brak danych na miejscową sprawę zapalną lub gośćcową w mięśniach, nerwach, ścięgnach i kościach, niemożność doszukiwania się ogniska odruchotwórczego (labirynt uszny, przewód pokarmowy). Wszystko to utrudnia poważnie rozwikłanie patogenezy tej rzadkiej, przez francuskich autorów (Brissand, Moige, Babiński) opisanej postaci *torticollis spastique mental,* czyli cierpienia psychopochodnego.

Trudną nawet jest decyzja zasadnicza, czy w danym przypadku tło i podłoże jest organiczne lub czynnościowe, psychogenne lub mieszane, tem bardziej, że w ostatnich latach stwierdzono (między innemi Higier opisał taki przypadek *torticollis spastique organique)* możliwość powstawania tej przewlekłej postaci po przebytej śpiączce nagminnej z prawdopodobnem ogniskiem zapalno-degeneracyjnem w obrębie *striatum* lub *putamen,* zwojów podstawy mózgu, a czasem ze zmianami organicznemi w chronaksji mięśni. U chorej wszystkie obficie stosowane środki lecznicze, farmaceutyczne i psychoterapeutyczne (skopolamina, karmina, arszenik, *sedativa,* elektryzacja, diatermja, kwarcówka, hipnoza) zawiodły zupełnie. Zrozpaczona pacjentka zgadza się ewentualnie na zabieg chirurgiczny, który w uporczywych przypadkach polega na przecięciu mięśni głębokich karku (obustronny *splenius capitis et colli* i górny odcinek *cucullaris)* a nawet na resekcji wewnątrzoponowych korzonków ruchomych (Foerster) lub czuciowych (Leriche) 3-ch górnych nerwów szyjnych oraz n. przydatkowego.

Higier krytykuje główne, dotąd podane, próby tłumaczenia zahamowania lub mitygowania skurczu przez uciskanie ręką względnie palcem, odsyłając do dawnej swej pracy, ogłoszonej w 1927 r., w Neurologji Polskiej i Zeitschrift für Neurologie.

Klasyfikacja podręcznikowa skręczu szyjnego jest wielce wadliwa, nazwa *Torticolis mentalis* jest mniej odpowiednia od *Torticollis cerebralis.* Racjonalne ćwiczenia i ortopedja psychiczna winny w tikach i skręczach obowiązkowo poprzedzać interwencję chirurgiczną, zwłaszcza tak ciężką jak podana wyżej, która w najlepszym razie zmienia spastyczny stan muskulatury w paralityczny.

4) Kol. M. Rosnowski wygłosił odczyt p. t. „Patogeneza i przebieg cwału rozkurczowego w przypadku niedokrwistości krwotocznej" (streszczenie własne).

Omówiono przypadek niedokrwistości z wybitnemi objawami skazy krwotocznej.

W przebiegu choroby stwierdzono cwał rozkurczowy. Zgodnie z wynikami badań elektro- i fonokardjograficznych wyjaśniono, iż ton dodatkowy w okresie rozkurczu powstał wskutek zahamowanego przewodnictwa — przedsionkowo-komorowego. Ponieważ przewodnictwo to w dalszym przebiegu choroby okazało się prawidłowem i biorąc pod uwagę objawy skazy krwotocznej, powstaje przypuszczenie, że stwierdzone zaburzenia czynnościowe serca powstały z powodu wybroczyn na przebiegu pęczka Hisa.

Oględziny pośmiertne potwierdziły powyższe przypuszczenie.

5) *Dyskusja.*

Kol. Wł. Filiński zapytuje o przyczynę braku tonu przedsionkowego na mechanogramie. Mówca zapytuje również, dlaczego prelegent wiąże przyczynę powstania choroby ze wstrzyknięciem szczepionki Tetra.

Kol. St. Higier (junior) — streszczenie własne) wskazuje na okoliczność powrotu do normy negatywnego „T", które prognostycznie uważane jest za *signum mali ominis;* pod względem patogenezy ma pewne wątpliwości czy wynaczynienia, nawet nieznaczne do samego pęczka Hisa mogłyby dać drobne i przemijające zaburzenia czynnościowe; pęczek Hisa w podobnych przypadkach dałby powinien blok częściowy lub, przynajmniej, okresy wenckebachowskie; czy nie jest więc możliwe, że w przedstawionym przypadku wynaczynienia dotknęły głównie włókien nerwowych, depresoryjnych, idących do pęczka Hisa, a więc zawiadujących wyłącznie dromotropją, a nie chronotropją?

Kol. Rosnowski w odpowiedzi zaznacza, iż ton przedsionkowy można stwierdzić normalnie na fonokardjogramie, lecz szybkość wstęgi rejestracyjnej należy znacznie przyśpieszyć. Sprawa załamka T jest znacznie bardziej złożona, niż to się powszechnie mniema. Krzywa T składa się z 2 faz; przy odwróceniu załamka T chodzi raczej o uwidocznienie jego pierwszej fazy. Twierdzenie swoje, o zaburzeniu w przebiegu pęczka Hisa, prelegent w znacznej mierze opiera na stwierdzonym anatomo-patologicznie wylewie krwawym. Twierdzenie to zgodne jest ze spostrzeżeniami innych autorów.

6) Kol. L. Zembrzuski zdał „Sprawozdanie z 8-go Międzynarodowego Zjazdu historyków medycyny w Rzymie". (streszczenie własne).

Zjazd zgromadził uczestników w pokaźnej liczbie około 200. Powodzenie zjazdu zostało zapewnione przez nader przychylne, życzliwo stanowisko rządu włoskiego, przez udział najwybitniejszych sił naukowych i przez bogactwo nieprzebrane pamiątek nauki i sztuki w pięknej stolicy Italji. Polacy przybyli stosunkowo licznie (9 osób) i wygłosili 9 referatów. Trzy tematy główne przypadły Francji, Italji i Polsce.

Duże zainteresowanie wzbudził referat prof. Szumowskiego z Krakowa na temat konieczności obowiązkowego nauczania historji medycyny na wszystkich uniwersytetach. Zjazd powziął 2 uchwały: 1) rozesłanie do ministerstwa oświaty wszystkich państw referatu prof. Szumowskiego z dezyderatem, by na wszystkich uniwersytetach zostały utworzone katedry historji medycyny 2) odbyć następny Zjazd Międzynarodowy historyków medycyny w Bukareszcie w r. 1932 i wziąć udział w Sekcji historji nauk i medycyny na Międzynarodowym Zjeździe wiedzy historycznej w Warszawie w r. 1933.

7) Kol. M. Wierzuchowski wygłosił odczyt p. t. „Wpływ hormonów, głodu i czynników pokarmowych na przetwarzanie niektórych węglowodanów". (streszczenie własne).

Opierając się na podstawie swoich ostatnich badań prelegent ustala następujące wnioski. Przy stałem, dożylnem wlewaniu galaktozy zostaje z moczem wydalone około 75% tego cukru, o ile go wstrzykiwać, jak to się działo przez cały ciąg niniejszych badań, z prędkością 2 g na kg wagi zwierzęcia na godz., a 25% zostaje przyswojone. Głód, rozmaite diety, adrenalina i tyroksyna pozostają bez wpływu na przetwarzanie tego cukru, który jest wydalony z zadziwiającą stałością, zawsze w tej samej ilości. Jedynie insulina wzmaga w tych warunkach wyraźnie przyswajanie galaktozy. Inaczej jest z glikozą. Przetwarzanie tego cukru, wprowadzonego dokładnie w ten sam sposób, co galaktoza, jest zależne od mnóstwa czynników, z których znana jest zaledwie część, i waha w szerokich granicach od blisko 100% do zera. Wahanie to koncentruje się zwłaszcza na t. zw. fazie pierwszej, która jest okresem niedomogi przyswajania glikozy i składa się z trzech części: narastającej, płaskowyżowej i opadającej. Rozmaity skład pokarmu i głód wywołują cukromocz od 10—50% ilości wstrzykniętej i daje też różnej wielkości fazę pierwszą (por. Pol. Gaz. Lek. 1930, 9. N. 23). Gdy wlewać glikozę na szczycie trawienia węglowodanów, faza pierwsza maleje do rozmiarów minimalnych, ale nie znika. Adrenalina, wstrzyknięta w stale jednakowej dawce, na jakimkolwiek poziomie asymilacyjnym glikozy, wywołuje zwiększenie cukromoczu zawsze o tę samą ilość. Przy podawaniu diety, na której cukromocz jest najniższy, a m. diety węglowodanowej, wtedy przy pomocy odpowiedniego wstrzykiwania adrenaliny można wywołać wszystkie postacie fazy pierwszej. Ponieważ insulina działa wybitniej tylko na część narastającą fazy pierwszej, nie działa zaś na jej płaskowyż w wybitniejszym stopniu, przeto powstawanie fazy pierwszej nie może być wynikiem braku insuliny. Szereg danych przemawia za tem, że faza pierwsza zostaje wywołana przez zwiększony wywóz adrenaliny z nadnerczy, który jest tem znaczniejszy, im dłużej brakowało glikozy, lub jej cukrotwórczych równoważników w zewnątrz-pochodnym strumieniu pokarmowym. Cukier nieczuły w tych warunkach na wprowadzenie adrenaliny, jest także niewrażliwy na diety i głód. Cukrem takim jest galaktoza.

Sekretarz doroczny: *Jan Roguski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polskie Towarzystwo Oto-laryngologiczne. Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się w czwartek dnia 30 kwietnia 1931 r. o godzinie 8-ej wieczorem w Zakładzie Leczniczym dr. Czarneckiego przy ul. Zgoda 8. Porządek dzienny: 1. Demonstracja chorych. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3. Dr. R. Sinołęcki: W sprawie tonsillektomji. 4. Komunikaty Zarządu. 5. Wolne wnioski.

Lekarze w Sejmie i Senacie. Ostatnie wybory wprowadziły do Sejmu i Senatu następujących lekarzy: Sejm. 1. Dr. Biluchowski Tadeusz Nr. 17 Okr. Wyb. Częstochowa. 2. Dr. Brokowski Stefan Nr. 63 Okr. Wyb. Wilno. 3. Dr. Domaszewicz Aleksander L. Państw. Lwów. 4. Dr. Dyboski Tadeusz Nr. 41 Okr. Wyb. Kraków. 5. Dr. Gosiewski Wiktor Nr. 21 Okr. Wyb. Zagórze (Dąbr.-G.). 6. Dr. Krawczyński Stanisław Nr. 22 Okr. Wyb. Sandomierz. 7. Dr. Ostrowski Stanisław Nr. 50 Okr. Wyb. Lwów. 8. Dr. Surzyński Leon Nr. 34 Okr. Wyb. Poznań. 9. Dr. Sławój-Składkowski Felicjan L. Państw. Warszawa. Wszyscy wymienieni posłowie należą do Bezpartyjnego Bloku Współpracy z Rządem. Poza tem wybrani zostali: 1. Dr. Harzembski Wincenty Nr. 37 Okr. Wyb. Odolanów (Pozn.). 2. Dr. Wróbel Tadeusz Nr. 36 Okr. Wyb. Wolsztyn i są członkami Klubu Narodowego. 1. Dr. Wrona Tadeusz L. Państw. Krasnystaw, członek Klubu Posel. Posłów chłopskich. 1. Dr. Rozenblat Jerzy Nr. 13 Okr. Wyb. Łódź, członek Klubu Żydowskiego. — Senat: 1. Dr. Bobrowski Emil L. Państw. Kraków. 2. Dr. Pawelec Alojzy Nr. 39 Okr. Wyb. Wodzisł. (Śląsk) z Klubu Bezpartyjnego Bloku Współp. z Rządem. 1. Dr. Kopciński Stefan Nr. 14 Okr. Wyb. Warszawa, Związek Polskich Posłów Socjalistycznych. 1. Dr. Michejda Tadeusz Nr. 31 Okr. Wyb. Toruń, Klub Chrześcijańsko-Demokratyczny. 1. Dr. Motz Stanisław Nr. 26 Okr. Wyb. Paryż. Klub Parlamentarny Posłów i Senatorów Chłopskich. Razem w Sejmie i Senacie zasiada 18 lekarzy.

Zjazd Organizacyjny Lekarzy Uzdrowiskowych odbył się dnia 26 kwietnia 1931 roku w Warszawie, z następującym porządkiem obrad: Otwarcie Zjazdu o godz. 10 m. 30. 1. Przemówienie wstępne — prezes Zarządu Głównego Związku Lekarzy P. P. dr. Stefan Falkowski. 2. Wybór prezydjum Zjazdu. 3. Referaty: a) Zrzeszenie lekarzy uzdrowiskowych w ramach Związku Lekarzy Państwa Polskiego, jako ogólno-lekarskiej organizacji zawodowej. Referenci: dr. Xawery Gorski (Krynica) i dr. Jan Zaluska (Warszawa). b) Współpraca lekarzy uzdrowiskowych z zarządami uzdrowisk w organizacji lecznictwa. Referenci: dr. Ludwik Dydyński (Warszawa — Morszyn), prof. dr. Szmurło (Wilno — Ciechocinek), dr. Wincenty Wróblewski (Kraków — Żegiestów). c) Balneologja i klimatologja, jako przedmioty konieczne studjum lekarskiego na uniwersytetach i dokształcanie w tej dziedzinie lekarzy-praktyków. Referent: prof. dr. Ludomił Korczyński (Kraków). d) Lekarz balneolog. jako specjalista. Referent: doc. dr. Antoni Sabatowski (Lwów). 4. Uchwały Zjazdu. 5. Zamknięcie Zjazdu.

Polskie Towarzystwo Gastrologiczne. Uroczyste posiedznie z okazji dwudziestolecia istnienia Towarzystwa, odbyło się we środę dn. 29 kwietnia 1931 r. o godz. 8.30 wieczorem w sali Warsz. Towarzystwa Naukowego przy ul. Śniadeckich 8. Porządek dzienny: 1. Przemówienie Prezesa. 2. I. Grundzach: Rzut oka na dotychczasowy rozwój Gastrologji. 3. Przemówienia delegatów. 4. W. Róbin: Zadania Gastrologji nowoczesnej.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 28 kwietnia 1931 r. o godz. 8-mej wiecz. 1. Wł. Feic. Pokaz preparatów i fotografij typowych i nietypowych przypadków ran postrzałowych samobójczych. 2. W. Grzywo-Dąbrowski. Pokazy krzywych ze statystyki samobójstw. 3. M. Bloch. Klinika zespołu pierwotnego u dorosłych. Gruźlica nawałowa i gruźlica wieku młodocianego. 4. St. Kopczyński: Walka z gruźlicą na terenie szkolnym w Polsce. 5. St. Rudzki: Walka z gruźlicą wśród dziatwy i młodzieży w Norwegji.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za m. marzec 1931 r. W Zarządzie Centralnym: mianowani: Sokolewicz Wacław, przeniesiony w stan nieczynny ppułk. W. P., Naczelnikiem Wydziału w V st. sł. w Min. Spraw Wewn. dekretem z dnia 18. II. 1931. r. — W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia: zwolnieni: Łopalewski Zygmunt, prow. laborant techniczny w IX st. sł. w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, z dniem 31. III. 1931 r. dekretem z dn. 27. III. 1931 r. — Przeniesieni: Dr. Ruszkowski Mieczysław, adjunkt w VI st. sł. w Państwowym Zakładzie badania żywności w Warszawie, przydzielony do służby w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie z dniem 31. III. 1931 r. dekretem z dnia 10. III. 1931 r. — We Władzach II. instancji: mianowani: Dr. Borkowski Wiktor, pracownik kontraktowy w VI gr. upos. w Komisarjacie Rządu m. st. Warszawy, przydzielony do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, do odwołania inspektorem lekarskim w VI st. sł. w Komisarjacie

Rządu m. st. Warszawy, dekretem z dnia 12. III. 1931 r. — We Władzach I. instancji: przeniesieni: Dr. Augustowicz Henryk, lekarz powiatowy w VII st. sł. w Starostwie powiatowem w Odolanowie, na takież stanowisko w dotychczasowym stopniu służbowym do Starostwa Powiatowego w Lesznie dekretem z dn. 25. III. 1931 r.

Wydatki na służbę zdrowia w Polsce. Wydatki, przewidziane na służbę zdrowia w preliminarzu budżetowym państwa, według danych za rok 1931—1932, figurują w budżecie ministerstwa spraw wewnętrznych, które wchłonęło w siebie funkcje istniejącego kiedyś samodzielnego ministerstwa zdrowia (oraz ministerstwa aprowizacji) i wynoszą ponad 14 miljonów zł. Z sumy tej przewidziane jest na walkę z chorobami 4,1 miljona, na Państwowe Szkoły Położnych 188.190 zł., na Państwowe Zakłady Badania Żywności ponad pół miljona zł., na opiekę nad lecznictwem 1,2 milj., na pomoc lekarską dla funkcjonarjuszów państwowych 7,1 milj. zł. Właściwy zatem budżet departamentu zdrowia wynosi tylko 7,1 miljona zł., z czego 4,1 milj. zł. idzie na walkę z chorobami, a 3 milj. zł. na szkolnictwo i opiekę nad lecznictwem. W dziale opieki nad lecznictwem główną pozycję stanowi wydatek na opiekę nad umysłowo-chorymi (900.000 zł.). Państwo prowadzi walkę bezpośrednio tylko z epidemjami (utrzymanie państwowych szpitali epidemicznych, podróże służbowe personelu lekarskiego i t. d.), walkę z innemi chorobami prowadzą instytucje społeczne (towarzystwa, samorządy i t. d.), a państwo udziela subwencyj i nadzoruje je. O ile chodzi o walkę z alkoholizmem, wydatki na ten cel preliminowano w sumie 335.000 zł., są one jednak pokryte przez dotację Monopolu Spirytusowego, która preliminowana jest na sumę dwukrotnie wyższą, bo 670.000 zł. Walka z chorobami umysłowemi sprowadza się do udzielania dotacji na pokrycie niedoborów szpitali w Tworkach i we Wilnie. Szkolnictwo Zdrowia, podległe departamentowi służby zdrowia, obejmuje szkoły położnych i szkoły pielęgniarstwa. Ministerstwu podlegają wreszcie Zakłady Higjeny (wybudowane z dotacji Rockefellera) i Zakłady Badania Żywności.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 22-go kwietnia b. r. odbyło się o godz. 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego łącznie z Walnem Zebraniem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego, na którem, po wyczerpaniu porządku dziennego, wygłosił odczyt: Prof. Dr. Ludomił Korczyński: W sprawie lekarskiego i gospodarczego prestiżu polskiego zdrojownictwa.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. W czwartek dnia 23 kwietnia b. r. odbyło się o godzinie 8-mej wieczorem w salach Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zebranie towarzyskie członków Towarzystwa, ich rodzin i wprowadzonych gości, na którem wygłosił odczyt Prof. U. J. Dr. Zdzisław Jachimecki: Z zagadnień psychologji i estetyki muzyki.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 29 kwietnia b. r. odbyło się o godzinie 7-ej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4, zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: demonstracje: I. Z I. Kliniki wewnętrznej U. J. II. Doc. Dr. Brzezicki. Diplacusis echotica. III. Z Kliniki Oto-rhino-laryngologicznej U. J. IV. Z Kliniki Dermatologicznej U. J.

Doc. Dr. January Zubrzycki, prymarjusz szpitala św. Łazarza w Krakowie, mianowany został profesorem położnictwa i chorób kobiecych, oraz dyrektorem odpowiedniej kliniki przy U. J.

Wstrzymanie akcji budowlanej Kas chorych. Z polecenia władz zostanie wstrzymana na terenie całej Polski akcja budowlana Kas chorych. Dla wykończenia rozpoczętych inwestycyj Kasy chorych potrzebują ogółem pożyczki w kwocie złotych 10.261.000. a wskutek kryzysu rząd nie jest w możności pokryć te sumy, wobec czego roboty będą wstrzymane.

Otwarcie okręgowej wystawy przeciwgruźliczej nastąpiło dn. 12. kwietnia w miejskiej hali wystawowej przy ul. Rajskiej. Wystawę urządził zarząd okr. Związku Kas chorych i Kasa chorych w Krakowie. Na otwarcie przybyli przedstawiciele władz rządowych i miejskich, oraz zaproszeni goście, poczem odbyło się oglądanie eksponatów i wykresów wystawy.

Pol. Tow. walki z alkoholizmem „Trzeźwość" zorganizowało bezpłatny kurs alkohologji, który odbył się w Krakowie, w wielkiej sali nowego gmachu kolejowców, ul. św. Filipa 6, od 21-go do 30. kwietnia. Wykładali profesorowie Uniwersytetu Jagiell., lekarze, pdagogowie, publicyści i działacze społeczni. Oprócz 40 wykładów, uczestnicy korzystali również bezpłatnie z pokazów klinicznych i filmowych.

Zjazd lekarzy Kas chorych. Dnia 13 i 14 kwietnia odbył się staraniem okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie zjazd lekarzy naczelnych i dyrektorów Kas chorych okręgu krakowskiego. W zjeździe wzięli udział lekarz naczelny ogólnopaństwowego Związku Kaes chorych w Warszawie Dr. Kłuszyński oraz przedstawiciele okręgowego urzędu ubezpieczeń we Lwowie i ekspozytury w Krakowie, wreszcie delegaci Związków Kas chorych w Warszawie i Lwowie. W pierwszym dniu ziazdu wygłosił referat Dr. Kłuszyński o „Organizacji opieki nad niemowlętami i matką oraz organizacji szczepień ochronnych przeciw błonicy i durowi brzusznemu". Drugi dzień zjazdu poświęcono zagadnieniom zwalczania gruźlicy i rozwinięcia odpowiedniej akcji społecznej oraz o sanatoryjnem leczeniu gruźlicy. Referaty wygłosili: Dr. Biernacki, Dr. Felix, Dr. Gołąb, Dr. Starkiewicz, Dr. Kosiński, Dr. Meidinger, Dr. Stanisław Kunicki, Dr. Spitzer, Dr. Liwszyc. Nad referatami rozwinęła się ożywiona dyskusja. Na zjeździe powzięto szereg bardzo doniosłych uchwał z dziedziny akcji profilaktycznej, walki z gruźlicą, oraz opieki nad kobietą ciężarną, matką i dzieckiem.

Zmiany na wydziale lekarskim U. J. Po śmierci ś. p. prof. Rosnera, opróżniona katedra położnictwa i ginekologii na wydziale lekarskim U. J. w Krakowie, objęta zostaje w dniach najbliższych przez prof. Dra J. Zubrzyckiego, dotychczasowego prymarjusza oddziału ginekologiczno-położniczego szpitala św. Łazarza w Krakowie. Chwilowo prof. Zubrzycki obejmie dyrekturę w starej klinice ginekolog.-położniczej Un. Jag. w szybkiem tempie jednak prowadzone będzie dokończenie budowy i adaptacja w nowym, wspaniałym gmachu kliniki ginekologiczno-położniczej, wystawionej dzięki niespożytej energji ś. p. prof. Rosnera. Nowy gmach kliniki ginekologiczno-położniczej oddany zostanie do użytku prawdopodobnie dopiero po upływie dwóch lat. Wówczas też w budynkach starej kliniki ginek.-położn. znajdą prawdopodobnie pomieszczenie: histologja i biologja.

Lwów.

Program Obrad XI. Zjazdu Psychjatrów Polskich we Lwowie, w dniach od 23—25 maja 1931 r. — I. Dzień. Uroczyste otwarcie Zjazdu w Auli Uniwersytetu J. K. (ul. Marszałkowska) o godz. 10-tej. Kiła w etjologji schorzeń psychicznych. Referaty główne: 1) Prof. Dr. R. Weigl, Lwów: Biologja krętka bladego. 2) Prof. Dr. J. Lenartowicz, Lwów: Z badań nad kiłą doświadczalną (nadkażenia w III-cim okresie kiły). 3) Prof. Dr. W. Nowicki, Lwów: Porażenie postępujące a kiła narządów. 4) Dr. Messing, Warszawa: Histopatologja kiły układu nerwowego. 5) Dr. Meissner, Kobierzyn: Patogeneza zaburzeń psychicznych. 6) Doc. Dr. E. Artwiński i Dr. A. Gradziński, Kraków: O leczeniu porażenia postępującego. 7) Dyr. Dr. W. Łuniewski, Tworki: Zagadnienie społeczne wypływające z wyników współczesnego leczenia paralityków. — Odczyty: 1) Dr. J. Bednarz, Grudziądz: W sprawie leczenia schorzeń metaluetycznych. 2) Dyr. Dr. Piotrowski, Dziekanka: Czy rokowanie w paraliżu postępującym jest obecnie pomyślniejsze. 3) Dr. J. Kirschner, Kraków: Stosunek konstytucji somatopsychicznej do obrazu klinicznego przy porażeniu postępującem. 4) Dr. W. Matecki, Warszawa: O korelacji kliniki i konstytucji w psychozach pochodzenia kiłowego. — Uwaga: Początek posiedzenia naukowego po otwarciu Zjazdu w Auli Uniwersyteckiej, od 13—15 przerwa obiadowa, program niewyczerpany do godz. 13-tej przeniesie się na obrady popołudniowe z utrzymaniem kolejności. Obrady popołudniowe odbędą się w sali wykładowej Kliniki lekarskiej Prof. Renckiego ul. Pijarów 4. Wieczorem Komitet organizacyjny zaprasza uczestników Zjazdu na wspólną wieczerzę.

II. Dzień. Od godz. 9-tej do 13-tej w Klinice Prof. Renckiego. Higjena psychiczna. Referaty główne: 1) Wizytator Dr. M. Ziemnowicz, Kraków: Stosunek do dziecka w szkołach amerykańskich. 2) Prof. Dr. St. Borowiecki, Poznań: Nerwice jako choroby społeczne. 3) Prof. Dr. F. E. Gröer, Lwów: Stan umysłowy dziecka a kiła wrodzona. 4) X. M. Rękas, Kulparków: Sterylizacja umysłowo chorych w świetle nauk etyki i socjologji. 5) Doc. Dr. A. Demianowski, Lwów: Problem seksualny a higjena psychiczna. 6) Prof. Dr. H. Halban i Prof. Dr. J. Rothfeld, Lwów: Przypadek kurczów podkorowych. 7) Dyr. Dr. Wł. Stryjeński, Kobierzyn:

Prawne podstawy dla opieki nad psychicznie chorymi poza zakładami. — Od godz. 13—15 przerwa obiadowa, od 15—17-tej obrady w Klinice neurologicznej Prof. Halbana ul. Pijarów 6. 1. Demonstracja ciekawych zdjęć filmów z Kliniki neurologicznej. O godz. 17-tej Walne zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego, poczem zwiedzanie kliniki i podwieczorek na miejscu. Wieczorem o 19-tej i pół — teatr za biletami ulgowymi.

III. Dzień. Obrady w Państw. Zakładzie w Kulparkowie od godz. 9-tej w dwóch sekcjach. — I. Sekcja. Referaty główne: 1) Doc. Dr. E. Wichert i Dr. R. Dreszer, Warszawa: Z histopatologji porażenia postępującego. 2) Dyr. Dr. Piotrowski, Dziekanka: Rozpoznanie kliniczne paraliżu postępującego z uwzględnieniem wyników badań serologicznych. 3) Dr. H. Bogusławska, Warszawa: Płyn mózgo-rdzeniowy w cierpieniach kiłowych ośrodkowego układu nerwowego. 4) Dr. J. Dretler, Kobierzyn: Wpływ leczenia malarją na przepuszczalność barjery oponowej. 5) Dr. J. Podwiński, Wilno: Rozpoznanie i leczenie schorzeń nerwowych i psychicznych o podłożu kiłowem w Kasie chorych. 6) Dr. A. Ślączka, Kraków: O halucynacjach w przebiegu porażenia postępującego. 7) Dr. B. Bornsztajn, Kraków: O zespołach katatonicznych w przebiegu porażenia postępującego. 8) Dr. B. Rost, Kraków: O mechaniźmie psychologicznym urojeń wielkościowych w porażeniu postępującem. 9) Dr. A. Gradziński, Kraków: O występowaniu kiły układu nerwowego w pewnych rodzinach. 10) Dr. S. Świerczek, Dziekanka: Rozważania krytyczne nad malarją leczniczą w porażeniu postępującem. 11) Dr. B. Bornsztajn, Kraków: O przebiegu i wynikach leczenia paraliżu postępującego u żydów. Dyskusja. — II. Sekcja. Referaty główne: 1) Dr. E. Frąckowiak, Kraków: Zagadnienie higjeny psychicznej odnośnie do dziecka. 2) Dr. H. Katzówna, Kulparków. Higjena psychiczna wieku dziecięcego w oświetleniu psychoanalizy. 3) Dr. W. Medyński, Kraków: Temat zastrzeżony. Dyskusja. Odczyty: 1) Dr. M. Demianowska, Lwów: Przyczynek do symptomatologji schorzeń płata czołowego. 2) Dr. S. Falkiewiczowa, Lwów: Narkolepsia z uwzględnieniem epilepsji jej pogranicza. 3) Dr. J. Fraenklowa, Lwów: Leczenie umysłowo chorych przy pomocy trwałego snu. 4) Dr. E. Wilczkowski, Warszawa: Badania nad katalazą u chorych psychicznie. 5) Dr. Katzówna, Kulparków: Znaczenie psychomotoryki dla przebiegu i prognozy psychoz endogennych. 6) Dr. H. Różkowski, Warszawa: Przypadek schorzenia układu pozapiramidowego powikłanego kiłą mózgu. Dyskusja. O godz. 13-ej obiad w Kulparkowie. — Uwaga: Na wygłoszenie referatu przeznacza się zasadniczo 25 minut, na wygłoszenie odczytu 10 minut, na przemówienie w dyskusji 5 minut. Komitet Organizacyjny: Przewodniczący: Dyrektor Dr. Wł. Sochacki. Zastępcy przewodniczącego: Prof. Dr. W. Sieradzki i Prof. Dr. H. Halban. Członkowie Komitetu: Doc. Dr. A. Demianowski, Prym. Dr. A. Domaszewicz, Prym. Dr. J. Fox, Dyr. Dr. A. Pohorecki, Prof. Dr. J. Rothfeld.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XII. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 24. IV. w sali wykładowej Kliniki Chorób Wewnętrznych przy ul. Pijarów l. 4. z następującym porządkiem: 1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. Pokazy. 2) Kol. J. Grek przedstawił i omówił przypadek małopłytkowości pierwotnej Franka. 3) Kol. R. Rencki: 3 przypadki ziarnicy złośliwej ze zmianami w płucach i 1-nym w kościach. W dyskusji przemawiali: Kol. Pisek i Kol. Gąsiorowski. 4) Kol. J. Goertz: przypadek promienicy płuc. 5) Kol. R. Rencki: Przypadek w stawach na tle gruźliczem. (Poncet). Z powodu spóźnionej pory wykład Kol. A. Falkiewicza p. t.: O zaburzeniach rytmu serca i zastosowaniu elektrokardiografji jako metody rozpoznawczej — przełożono na posiedzenie następne.

Poznań.

VIII. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Oddziałem Tow. Internistów Polskich odbyło się w piątek, dnia 24 kwietnia 1931 r. o godz. 20.15 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski III p.) z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy. 3) Prof. Dr. W. Jezierski: Djagnostyczne znaczenie obrazu kropli krwi (Guttadiaphot). 4) Dr. W. Spychała: O znaczeniu diety bezsolnej w leczeniu gruźlicy płuc i skóry metodą Gersona-Sauerbrucha-Herrmannsdorfera.

Z kraju.

Odkrycie cennego źródła w Krynicy. Geolog krakowski, prof. dr. Nowak, natrafił w Krynicy na ślad solanki gazującej, jaką w całej Europie posiada tylko niemieckie uzdrowisko Bad Nauheim. Odkrycie to ma olbrzymie znaczenie dla przyszłego rozwoju Krynicy, która już dziś posiada nader silne wody, jak zdrój Zubera, czterokrotnie silniejszy od Vichy i inne. Gruntowne wiercenia rozpoczną się już w lecie r. b. i jeśli dadzą rezultaty, jakich spodziewa się dr. Nowak, wówczas Krynica stanie odrazu w rzędzie uzdrowisk o światowem znaczeniu.

W sprawie podatków. W Dz. Ust. Nr. 23 poz. 138 z r. 1931 ukazało się rozporządzenie Ministra Skarbu z dnia 6 marca, na mocy którego począwszy od dnia 1 kwietnia 1931 r., pobierany będzie dodatek w wysokości 10% do uiszczanych podatków bezpośrednich, podatków pośrednich, opłat stemplowych, podatku spadkowego i od darowizn, jako też od wpłacanych, względnie przymusowo ściąganych zaległości wyżej wymienionych danin. Dodatek ten obowiązuje również do podatku dochodowego od uposażeń. 10%-owy dodatek iwnien być uiszczony bez osobnego zawiadomienia ze strony władz podatkowych. Według brzmienia wspomnianych przepisów, dodatek pobierany będzie od wszelkich należności podatkowych, poczynając od dnia 1 kwietnia, czyli że ostatni dzień wpłacania należności podatkowych bez dopłaty upłynął z dn. 31 marca 1931 r.

25-lecie zgonu Piotra Curie. Przed 25 laty, t. j. dnia 19 kwietnia 1906 r., zmarł tragiczną śmiercią w Paryżu jeden z największych uczonych współczesnych, sławny dobroczyńca ludzkości Piotr Curie, mąż naszej wielkiej rodaczki Marji Curie Skłodowskiej. Jak wiadomo, małżonkowie, wspierając się w swych naukowych poczynaniach, odkryli i oddali na usługi ludzkości radjum. Odkrycia radu dokonali pp. Curie w r. 1898, za co w r. 1903 zostali odznaczeni nagrodą Nobla. Prof. Curie, który padł ofiarą katastrofy samochodowej — idąc przez ulicę, wpadł w zamyśleniu pod autobus — liczył w chwili zgonu zaledwie 47 lat.

Ze świata.

II. Międzynarodowy Zjazd Aktynologiczny odbędzie się w sierpniu (15—18) 1932 roku w Kopenhadze pod przewodnictwem Dr. Axela Reyna, dyrektora Instytutu Finsena. Tematy główne zjazdu: 1) rola barwika w biologji światła (Brody, Miescher), 2) wpływ kąpieli świetlnych na gruźlicę (Gauvain, Jesionek), 3) organizacja badań klimatycznych, rozpatrywana ze stanowiska pieczy nad zdrowiem publicznem, (Hausmann, Rollier), 4) określenie dawki promieni nadfjołkowych (Saidman). We wszystkich krajach organizują się komitety narodowe Zjazdu. Przewodnictwo komitetu narodowego polskiego objął profesor Franciszek Krzyształowicz, Sekretarjat — Dr. Edward Bruner.

Odczyt Dra Van Breemena. Dr. Van Breemen, generalny Sekretarz Międzynarodowej Ligi Przeciwreumatycznej w drodze powrotnej z Kongresu Przeciwreumatycznego w Moskwie przybył do Warszawy i wygłosił w Państwowej Szkole Higjeny w językach francuskim i niemieckim wobec licznych rzesz słuchaczy odczyt p. t. „Akcja międzynarodowa przeciwko reumatyzmowi".

W nowoutworzonym rządzie rumuńskim bierze udział dwóch lekarzy, jeden z nich, to prof. uniw. w Bukareszcie dr. Cantacuzène, znany mikrobiolog i epidemjolog, jako minister zdrowia publicznego i drugi dr. Argetoianu, lekarz z wykształcenia i wybitny polityk, jako minister skarbu.

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonem w numerze 16-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. sprawozdaniu z naukowego posiedzenia Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego z 20 lutego b. r. na stronie 324 w przemówieniu dyskusyjnem kol. Piseka zaszły następujące omyłki druku: w wierszu 23-cim od góry zamiast „ciśnienia" ma być „nadciśnienia"; w wierszu 24-tym od góry zamiast „ono" ma być „nadciśnienie".

Redakcja otrzymała:

Sprawozdanie „Tozu" (Towarzystwa ochrony zdrowia ludności żyd. w Polsce) Oddział w Krakowie, za czas od 1 stycznia 1929 do 31 marca 1931.

Łódzkie Towarzystwo zwalczania raka „Sprawozdanie z działalności za okres od 1. I. 1930 do 31. XII. 1930.

Scarzela Mario „Sur di una modificazione della reazione percutanea di Moro". Odb. z Rivista di Clinica pediatrica. Firenza. 1931 rok.

Regmunt-Sobieszczański L. „Gruźlica wśród uczniów". Odb. z „Gruźlicy" tom VI, z. 1. z r. 1931.

Pratique médico-chirurgicale, tomes III. A. IV. Masson et Cie. Paris 1931.